

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

Ergebnisse operativ behandelter
intracerebraler Blutungen und
katamnestische Verlaufsbe-
obachtungen

Inaugural-Dissertation
zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jörg Mager
aus Berlin

1968

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

Ergebnisse operativ behandelter
intracerebraler Blutungen und
katamnestische Verlaufsbe-
obachtungen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jörg Mager
aus Berlin

Dekan: Professor Dr.med. Hans Wolfgang S p i e r
Referent: Professor Dr.med. Arist S t e n d e r
Korreferent: Priv. Doz. Dr.med. Sigurd Wende



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13.6.1968

Inhaltsangabe

Einleitung	5
Geschichte	6
Begriffsbestimmung	8
Klinische Formen	10
Diagnose	11
Chirurgische Therapie	15

Angaben der Literatur

I. Ätiologie und Pathogenese	
a) Blutungen beim Mikroangiom	16
b) Blutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose .	20
II. Lokalisation	
a) Bei Mikroangiomblutungen	24
b) Blutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose .	25
III. Ergebnisse der operativen Behandlung intracerebraler Blutungen	28

Eigenes Krankengut

Krankengeschichten	35
Befunde am eigenen Krankengut	
a) Blutungen beim Mikroangiom	63
b) Massenblutungen bei Hypertonie und arteriosklerotischen Gefäßveränderungen	66
c) Ergebnisse nach operativer Behandlung	71
Diskussion	75
Zusammenfassung	85
Literaturangaben	86



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550823_0002

Einleitung

In der vorliegenden Arbeit soll über die Erfahrungen an den eigenen 21 operativ behandelten Hirnmassenblutungen in der Zeit von 1948 bis 1965 an der Neurochirurgischen Klinik der Freien Universität Berlin berichtet werden.

Hierbei handelt es sich ausschliesslich um intracerebrale Blutungen bei Hypertonie und arteriosklerotischen Gefässveränderungen, sowie um Blutungen beim sogenannten Mikroangioma. Acht der wegen einer Massenblutung operierten Fälle sind bereits 1958 von STENDER (74) publiziert worden.

In der folgenden Arbeit wird zur Frage der Ätiologie, der Pathogenese und der Lokalisation der Blutungen Stellung genommen. Anhand der Ergebnisse und katamnestischen Verlaufsbeobachtungen werden die Indikationsstellung zur chirurgischen Behandlung geprüft und die seit 1958 neu hinzugekommenen Gesichtspunkte diskutiert.

Geschichte

Die systematische, chirurgische Behandlung intracerebraler Blutungen ist ein relativ junges Feld der Neurochirurgie. Als Wegbereiter können LUCAS-CHAMPONIERE und AXHAUSEN (47) gelten, die etwa um die Jahrhundertwende über die erfolgreiche Entleerung alter Hirnblutungscysten berichteten. CUSHING (15) betonte 1903 die Bedeutung des perifokalen Ödems, das sich nach erfolgter Massenblutung um diese herum entwickelt und zu einer wesentlichen Verschlechterung des klinischen Bildes führt. Er trat für die chirurgische Behandlung der als raumfordernder intracerebraler Prozess wirkenden Hirnblutung ein.

1908 gaben STADELMAN und LEWANDOWSKY (73) die ersten praktischen Richtlinien für ein operatives Vorgehen an, nachdem sie bei einem an einer Apoplexie erkrankten Patienten 60 cm³ intracerebral gelegenes Blut entfernt hatten.

SARGENT und RUSSEL (68) berichteten 1909 über einen weiteren an einer Hirnmassenblutung erkrankten Patienten, der erfolgreich operiert werden konnte.

In den folgenden Jahren herrschte, abgesehen von einem 1927 von KRON und MINTZ (38) beschriebenen Fall einer operativ behandelten Kleinhirnblutung, kein nennenswertes Interesse an dieser Frage. Es war das Verdienst von BAGLEY (4) 1932 der chirurgischen Therapie der intracerebralen Blutungen wieder zum Durchbruch verhelfen zu haben. Er machte als erster den Versuch einer Klassifikation der cerebralen Blutungen nach Sitz und Verlauf. Bei Blutungen, die eine frühzeitige Hemiplegie hervorriefen und den Verdacht einer Zerstörung der inneren Kapsel nahelegten, riet er von einer chirurgischen Intervention ab. Blutungen, die sich durch allmähliche Entwicklung der Zeichen

eines gesteigerten intrakraniellen Druckes manifestierten, wollte er einer Operation zugeführt wissen. Drei seiner fünf Patienten mit intracerebraler Blutung konnten erfolgreich operiert werden.

Die Publikationen nahmen dann in den folgenden Jahren ständig zu, auch wenn in den vorliegenden Arbeiten jeweils nur über eine kleine Zahl operativ behandelter Hirnmassenblutungen berichtet werden konnte. DE MARTEL und GUILLAUME (50) operierten 1932 mit Erfolg einen an einer Massenblutung erkrankten Patienten. ROBINSON (67) berichtete über fünf, PENFIELD (62) 1933 über zwei, darunter ein 14-jähriges Mädchen und ein Hypertoniker, CRAIG und ADSON (12) 1936 über neun und PILCHER (66) über acht Fälle operativ behandelter intracerebraler Blutungen. Es folgten Publikationen von LHERMITTE und GUILLAUME (46), sowie DAVID und HECAEN (18, 19).

Die Fortschritte der neuroradiologischen Untersuchungstechnik, insbesondere auf dem Gebiet der cerebralen Angiographie erleichterten die exakte praoperative Diagnostik. Die Entwicklung schonender Narkoseverfahren ermöglichte es intracerebrale Blutungen in zunehmendem Maße einer neurochirurgischen Therapie zuzuführen. Dem entsprechend wurden Hirnmassenblutungen in den fünfziger Jahren in grösserem Umfang operativ angegangen.

Besonders französische Autoren widmeten der chirurgischen Behandlung ihr Interesse, wie DAVID, HECAEN, FROWEIN (18,19), LAINE (39, 40), PAILLAS (56, 57), CHAVANNY (11) und vor allem LAZORTHES (41 - 45, vgl. auch GROS (27)), der 1956 in einer ausführlichen Monographie über 354 Fälle der Literatur und 45 eigene Beobachtungen berichtete. GUILLAUME und JOINVILLE (29, 30, 31) traten für eine operative Behandlung auch der Patienten mit schweren, akut

verlaufenden Hirnmassenblutungen möglichst schon innerhalb der ersten 48 Stunden ein.

In Deutschland setzten sich besonders STENDER (74, 75, 76), GERLACH, JENSEN (23, 24, 25) und PIA (64, 65) für die chirurgische Behandlung bestimmter Formen von Massenblutungen ein.

Im angloamerikanischen Schrifttum der letzten Jahre fanden sich Veröffentlichungen vor allem von HAMBY (33), SCOTT (70, 71, 72), McKISSOCK (51, 52), WERNER (79) und MARGOLIS (48, 49). McKISSOCK (51, 52) riet auf Grund seiner Erfahrungen, die er durch eine Gegenüberstellung der Ergebnisse chirurgischer und konservativer Therapie gewann, zu einer grösseren Zurückhaltung bei der Operation der akut verlaufenden intracerebralen Blutungen.

Begriffsbestimmung

In der Literatur wird meistens von der "spontanen" intracerebralen Blutung oder dem "spontanen" intracerebralen Haematom gesprochen. Damit soll das unerwartete Auftreten einer Massenblutung beschrieben werden. GERLACH und JENSEN (25) schlagen 1961 vor, die Bezeichnung "spontan" für alle Hirnblutungen fallen zu lassen. Die Autoren wenden sich gegen einen Begriff, der in das Gebiet der Philosophie und nicht der Biologie gehört und den Bemühungen um eine weitere Klärung der Pathophysiologie der intracerebralen Blutungen nur im Wege steht. Sie nehmen eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten vor und unterteilen daher in intracerebrale Blutungen bei Hypertonie und

Arteriosklerose, bei Angiomen und Mikroangiomen, bei Aneurysmen, nach Traumen (vgl. dazu auch BAY (8)), durch Gefässarrosionen bei Hirntumoren und bei Systemerkrankungen des haemopoetischen Gewebes mit Gerinnungsstörungen.

Dieser Einteilung möchten wir uns anschliessen. In der vorliegenden Arbeit wird über Massenblutungen bei Hypertonie und arteriosklerotischen Gefässveränderungen, sowie Blutungen beim Mikroangiom berichtet.

Es werden auch Einteilungen der Hirnmassenblutungen nach lokalisatorischen Gesichtspunkten vorgenommen. (PALLAS (56), PECKER (60), SCOTT (72), PIA (64)). Diese Autoren unterscheiden tief im Marklager, in unmittelbarer Nähe der Stammganglien liegende intracerebrale Blutungen von oberflächlicher gelegenen, die sich subcortical im Marklager der Hirnlappen ansammeln. Die ersten werden als typische Blutungen bezeichnet, wobei sie meist den hypertensischen Massenblutungen zugeordnet werden, die letzten als atypische. Die atypischen Massenblutungen entstehen in der Mehrzahl auf dem Boden einer Gefässmalformation. Die Zusammenfassung von Lokalisation und Ätiologie mag für einen grossen Teil der Fälle zutreffen. Doch scheint eine Aufteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten am sinnvollsten. Den Massenblutungen unterschiedlicher Ätiologie können dann bevorzugte Lokalisationen zugeordnet werden.

Die Begriffe Haemorrhagie und Haematom werden synonym gebraucht (LAZORTHES (41), PECKER (60)).

Klinische Formen

Bei den intracerebralen Massenblutungen kann man nach dem klinischen Bild drei Verlaufsformen unterscheiden. Die folgende Einteilung geht vor allem auf LAZORTHES (41) zurück. Sie dient als orientierendes Schema; Übergänge zwischen den einzelnen Verlaufsformen sind möglich.

1. Die akute Verlaufsform:

Sie bietet das klassische Bild der cerebralen Blutung. Der Patient erkrankt mit schlagartig einsetzender Bewusstlosigkeit, schnarchender Atmung und zeigt neurologisch eine Hemiparese bis Hemiplegie, bisweilen fokale oder generalisierte Krampfanfälle. Eine Aphasie und Hemianopsie lässt sich bei der schweren Bewusstseinsbeeinträchtigung anfangs häufig nicht objektivieren. Dazu kommen schwere vegetative Störungen mit Kreislaufdysregulationen, Temperatur- und Blutdruckanstieg.

2. Die subakute Verlaufsform:

Hierbei zeigt sich ein Verlauf in drei Phasen. Der Beginn ist protrahiert. Die neurologischen Störungen wie Hemiparesen, Aphasien und Hemianopsien stellen sich innerhalb von Stunden ein. Die Bewusstseinsbeeinträchtigung führt meist nicht bis zum Koma. Darauf folgt die Phase der relativen Beruhigung mit einer Besserung des Bewusstseinszustandes am nächsten oder den folgenden Tagen. Einige Tage später tritt dann wieder eine Verschlechterung mit fortschreitender Ausbildung von Hirndruckzeichen und einer Zunahme der neurologischen Ausfälle ein.

3. Die chronische oder pseudotumorale Verlaufsform:

Hier kommt es zuerst zu den Zeichen des erhöhten Schädelinnendruckes wie Kopfschmerzen, Übelkeit, evtl. Aus-

bildung einer Stauungspapille. Erst dann entwickeln sich neurologische Herdsymptome wie Hemiparesen, Aphasien, Hemianopsien. Fokale und generalisierte Krampfanfälle können hinzutreten. Die Bewusstseinsintrübung erfolgt langsam progredient. Die Schwere der klinischen Symptomatik kann aber sehr wechselhaft sein.

Die Differentialdiagnose der intracerebralen Massenblutungen muss in erster Linie die Encephalomalacie, die Hirnembolie und intrakranielle raumfordernde Prozesse wie Hirntumoren, Abszesse, sub- und epidurale Haematome und Kontusionsherde berücksichtigen. Massenblutungen können ausser bei arteriosklerotischen Gefässveränderungen und beim Mikroangioma auch bei grossen Gefässmalformationen wie Angiomen und Aneurysmen (BERGSTRAND (10), FALCONER (20)), sowie selten bei Störungen der Blutgerinnung auftreten.

Diagnose

Von grösster diagnostischer Bedeutung sind Anamnese und neurologischer Befund. Ein plötzlicher Beginn mit tiefer Bewusstlosigkeit und neurologischen Herdsymptomen gibt den ersten Hinweis auf eine Hirnmassenblutung. Die Abgrenzung gegenüber einer Encephalomalacie ist aber oft nicht mit Sicherheit durch die Anamnese zu treffen. (ARING, MERRITT (2)). Ein langsamer Beginn und eine nicht tiefe Bewusstseinsintrübung sprechen eher für die letztere. Von Wichtigkeit ist auch das Alter des Erkrankten. Intracerebrale Blutungen treten bevorzugt im Alter von 50 - 60 Jahren auf, encephalomalacische Insulte bei noch älteren Menschen.

Bei jüngeren Menschen können anamnestische Angaben über schon früher passager aufgetretene neurologische Ausfälle oder fokale Krampfantladungen, die auf ein bestimmtes Hirnareal bezogen werden können, einen Hinweis auf eine Gefäßmalformation geben. Hirntumoren lassen sich meistens durch die langsam zunehmende neurologische Symptomatik gut von den apoplektiform auftretenden Blutungen unterscheiden. Gelegentlich kann aber die Abgrenzung einer chronisch progredienten Verlaufsform der Massenblutung von einem schnell wachsenden bösartigen Tumor schwierig sein. Andererseits können auch Blutungen in einen Tumor eine Hirnblutung anderer Genese vortäuschen.

Putride Infekte des Ohres und der Nasennebenhöhlen lassen an einen Hirnabszess denken.

Einige Tage nach Eintritt der Blutung gibt der neurologische Befund fast immer Hinweise auf die Lokalisation der Blutung. Bei einer Blutung erfolgt anfangs vielfach eine Ausschaltung der gesamten Hemisphäre. Hemiparesen, Gesichtsfeldausfälle und Aphasien lassen oft eine eindeutige Aussage über den Ort der Schädigung zu. Das gleiche gilt für fokale Krampfanfälle. Einseitige Pupillenerweiterung kann für eine Druckschädigung des N. oculomotorius sprechen und somit zunächst einen Hinweis auf die Seite der Läsion geben. Eine doppelseitige Symptomatik mit beiderseits positivem 'Babinski'schen Phänomen legt den Verdacht auf eine Hirnstammeinklemmung oder einen Ventrikeleinbruch der Blutung nahe. Die Tiefe der Bewusstseinsstörung und der Grad der vegetativen Störungen bestimmt oft die Schwere der Erkrankung und damit ihre Prognose.

Auf Grund der Anamnese und des neurologischen Befundes wird die Indikation für weitere Untersuchungen gestellt. Hierbei gibt die Lumbalpunktion mit Feststellung eines blutigen oder xanthochromen Liquors Auskunft über den Durchbruch der Blutung in den Ventrikel- oder Subarachnoidealraum.

Die Echo-Encephalographie erlaubt Aussagen über intrakranielle Massenverschiebungen. Sie kann dadurch bei klinisch nicht eindeutiger Seitenlokalisation wichtige Hinweise für die Indikationsstellung zur Arteriographie geben.

Die neuroradiologische Diagnostik umfasst die Schädelleeraufnahmen, die durch den Nachweis einer verlagerten, kalkhaltigen Glandula pinealis ebenfalls Hinweise für die Seitenlokalisation geben können.

Dazu kommt als wichtigste Zusatzuntersuchung die cerebrale Angiographie des Carotis- und Vertebraliskreislaufes. Diese ermöglicht den Nachweis einer raumfordernden Blutung durch die Verlagerung der Gefässe.

Nicht alle intracerebralen Haematome führen zu Lageveränderungen der grossen cerebralen Gefässe, wie der A. cerebri media, der A. cerebri anterior oder der A. cerebri posterior. Dann helfen häufig charakteristische Verlagerungen der Aa. lenticulostriatae, der A. lenticularis lateralis und der A. lenticulo-optica zur Sicherung der Diagnose und Lokalisation der Massenblutung. (ANDERSEN (1)).

Das Haematom selbst stellt sich oft als gefässfreier Bezirk dar. Die cerebrale Angiographie ermöglicht ausserdem die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Tumoren (BAKER (6)), Abszessen, sowie sub- und epiduralen Haematomen. Die Blutungsquelle ist bei hypertonischen Massenblutungen nur in Ausnahmefällen nachweisbar. Es finden sich dann gelegentlich Kontrastmittelextrasate. Grössere Angiome und Aneurysmen sind dagegen in einem hohen

Prozentsatz nachweisbar.

Mikroangiome stellen sich gelegentlich als wenige Millimeter grosse kontrastmittelgefärbte Fleckchen mit vorzeitigem venösem Abfluss dar.

Die Luftencephalographie und die Ventrikulographie können ebenfalls wertvolle Hinweise zur Lokalisation einer raumfordernden Hirnmassenblutung geben. Das gilt besonders für die arteriographisch schwer lokalisierbaren occipitalen Haematome. Ist bei der Blutung ein Ventrikeleinbruch erfolgt, kann sich im Pneumencephalogramm die mit dem Ventrikelsystem kommunizierende Haematomhöhle darstellen.

Die Gamma-Encephalographie: Die Lokalisation einer intracerebralen Blutung kann häufig auch mit Hilfe der Gamma-Encephalographie bestimmt werden. Bei dieser Untersuchungsmethode wird ein Gammastrahlen emittierendes radioaktives Isotop, etwa Jod^{131} , in Form des radioaktiv jodierten Serum-Albumin intravenös injiziert und anschliessend die Aktivität über verschiedenen Hirnarealen gemessen. Bei einem intracerebralen Haematom kommt es zu einer umschriebenen Permeabilitätsänderung der Bluthirnschranke und damit zur Anreicherung radioaktiver Substanzen.

Das Elektroencephalogramm ist gegenüber den neuroradiologischen Untersuchungsmethoden bei der Diagnostik der intracerebralen Massenblutungen von geringerer Bedeutung. Man findet am häufigsten mittelschwere bis schwere diffuse Allgemeinveränderungen des Hirnstrombildes, die auf einer Seite überwiegen. Bisweilen zeigen sich Herdveränderungen in Form von polymorphen Delta-Wellen-Rhythmen. Das Haematom zeigt sich ähnlich wie ein Hirntumor. Die Anomalien im Elektroencephalogramm haben jedoch die Tendenz weniger sicher lokalisiert zu sein. Tief gelegene Haematome sind schwieriger als oberflächlicher gelegene Blutungen zu erkennen.

Chirurgische Therapie

Das chirurgische Vorgehen bei der intracerebralen Blutung kann nach zwei Verfahren erfolgen.

1. Die Punktion des Haematoms von einem Bohrloch aus:

Dieses Vorgehen wird heute von den meisten Autoren abgelehnt, da evtl. blutende Gefässe nicht verschlossen und grössere Koagula durch die Punktionskanüle nicht entfernt werden können.

2. Die osteoplastische Trepanation:

Über dem betroffenen Hirnabschnitt erfolgt eine etwa fünfmarkstückgrosse osteoplastische Trepanation mit nachfolgender Eröffnung der Dura mater. Die Hirnrinde wird über dem Haematom an einer "stummen" Region inzidiert und mit dem Hirnspatel vorsichtig auseinandergedrängt. Aus der Haematomböhle können nun unter Sicht die Koagula entfernt und noch blutende Gefässe geklippt oder koaguliert werden. Nach der Reinigung der Wundhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung erfolgt dann der schichtweise Wundverschluss.

Angaben der Literatur

I. Ätiologie und Pathogenese

a) Blutungen beim Mikroangiom

Bei der Frage nach der Blutungsquelle der spontanen intracerebralen Haematome wurde von zahlreichen Autoren (JEWESBURY (34), LAINE (40), LAZORTHES (41), PECKER (60), PIA (65), RUSSEL (69), TAVERNIER (77), WERNER (79), ZÜLCH (81) immer wieder auf die Möglichkeit hingewiesen, dass kleine und kleinste Gefässmalformationen ursächlich beteiligt sein könnten.

GERLACH und JENSEN (24) prägten den Begriff des Mikroangioms. Er soll die geringe Grösse der Gefässmalformation, die angiographisch nur schwer oder gar nicht nachweisbar ist, kennzeichnen, ohne eine histologische Einordnung vorwegzunehmen. Als Lieblingssitz der Mikroangiome werden die Endverzweigungen der A. cerebri media und A. cerebri posterior angegeben.

KRAYENBUHL (35) ist es bei seiner Serie von 24 Mikroangiomblutungen trotz sorgfältigster angiographischer Technik bei 9 Fällen nicht gelungen eine Gefässmalformation darzustellen. Die Chance, ein Mikroangiom während der Operation aufzufinden ist noch geringer. MARGOLIS, ODOM und WOODHALL (48, 49) fanden bei sechs Fällen von tödlichen Hirnblutungen Jugendlicher die verantwortlichen winzigen Gefässmalformationen nur nach systematischer Durchmusterung von Serienschnitten der Haematomwand.

Die trotz sorgfältiger Technik fehlende Darstellung des Mikroangioms im Angiogramm hat verschiedene Gründe. Die Gefässmalformation kann bei der Blutung zerstört werden oder anschliessend thrombosieren. Ausserdem kann die Kompression durch das Haematom oder ein Spasmus der vorgeschal-

teten Gefässe die Darstellung unmöglich machen. Manche Gefässmissbildungen sind möglicherweise zu klein, um überhaupt durch die Röntgenaufnahmen erfasst werden zu können. KRAYENBUHL und SIEBENMANN (37) haben nach histopathologischen Kriterien die Mikroangiome, wie die grossen Angiome, in drei Gruppen aufgeteilt:

1. Die kavernösen Mikroangiome: Sie bestehen aus dicht gepackten dünnwandigen Blutgefässen, die von einer dünnen Endothelschicht ausgekleidet sind und voneinander nur durch sehr dünne kollagene Septen getrennt sind. Sie bevorzugen den subcorticalen Sitz im Einzugsgebiet der V. Rolandi und die Stammganglien. Sie stellen sich angiographisch besonders in der kapillären Phase dar.
2. Die aneurysmatischen arterio-venösen Mikroangiome: Sie haben zusätzlich einige grössere Gefässe, deren Gefässwand wenig differenziert ist und aus hyalinisierten kollagenen Fasern und aus eingestreuten glatten Muskelfasern besteht. Elastische Fasern fehlen. Diese aneurysmatisch arterio-venösen Angiome zeigen sich bei der operativen Freilegung an der Oberfläche des Cerebrum als kleines Bündel dilatierter, gewundener Gefässe, die zu einem darunter liegenden kleinen Gefässtumor führen. Manchmal liegt dieses Mikroangiom auch in der Tiefe eines Sulcus. Angiographisch stellt es sich besonders in der venösen Phase dar.
3. Die arteriell razemösen Mikroangiome: Sie bauen sich aus erweiterten und gewundenen Arterien auf, die einen umschriebenen Bezirk der Pia mater und des darunter liegenden Cerebrum einnehmen. Die arteriographische Darstellung erfolgt vornehmlich in der arteriellen Phase.

Die unzureichend angelegten und vorzeitig sekundär geschädigten Gefäßwände der Mikroangiome werden zur Blutungsquelle. Bei den arterio-venösen Malformationen hat der durch den Kurzschluss auch in den abführenden Gefäßen herrschende Druck eine massgebende Bedeutung für die Ruptur.

CRAWFORD und RUSSEL (13) prägten den Begriff des "cryptic hamartoma". Sie wollten damit zum Ausdruck bringen, dass die kleinen Gefäßmissbildungen bis zum Zeitpunkt der plötzlichen Ruptur klinisch nicht bemerkbar sind.

Bei den konvexitätsnahen Hirnblutungen fanden die Autoren die Gefäßmalformationen während der Operation oder bei der Sektion meistens im Einzugsgebiet der A. cerebri media.

Die kryptogenetischen Hamartome bei centralen cerebralen Blutungen (CRAWFORD, RUSSEL) sollen häufig in enger Beziehung zu den tiefen Hirnvenen stehen. Auch BAILEY (5) konnte bei tiefen intracerebralen Blutungen unklarer Genese mit Ventrikeleinbruch winzige Gefäßmissbildungen nachweisen, mit Beziehungen zur V. cerebri interna.

WERNER (79) stellte Verbindungen zur V. thalamostriata fest. Angiographisch wies LAINE (39) bei drei Fällen von tiefen Hirnblutungen Jugendlicher kleine angiomatöse Malformationen als Blutungsquelle nach.

Die meisten der von CRAWFORD und RUSSEL beschriebenen "cryptic hamartomas" sind sicher mit der Gruppe der Mikroangiome (GERLACH, JENSEN (23-25), PIA (64, 65), KRAYENBUHL (35)) identisch.

Die Tabelle 1 gibt einen Überblick über den prozentualen Anteil intracerebraler Haematome mit nicht geklärter Ätiologie an der Gesamtzahl operativ behandelter Massenblutungen bei verschiedenen Autoren. Durchschnittlich war bei 29% der Massenblutungen die Blutungsquelle nicht nachweisbar. Die Angaben von D.S. RUSSEL (69) beziehen sich auf

Sektionsbefunde bei 342 intracerebralen Blutungen. Die Möglichkeit histologischer Untersuchung erklärt die vergleichsweise niedrige Zahl ätiologisch nicht abgeklärter intracerebraler Blutungen von nur 4,7% in ihrem Material.

Autor	Jahr	Zahl d. Massen- blutungen	unklare Ätiologie in %
RUSSEL, D.S. (69)	1954	342	4,7%
LAZORTHES, G. (41)	1956	45	33 %
" Sammelstatistik		354	31 %
PAILLAS, J.E. (56)	1956	58	32 %
PETIT-DUTAILLIS (63)	1956	81	30 %
FEREY, D. (22)	1956	60	28,3%
TAVERNIER J.B. (77)	1956	65	24,6%
STENDER, A. (74)	1958	14	28,6%
PIA, H.W. (64)	1959	18	38,6%
LAINÉ, E. (40)	1962	184	16,3%
WEBER, J. (78)	1963	44	27,4%

Tabelle 1: Anteil der intracerebralen Haematome mit nicht geklärter Ätiologie im Krankengut verschiedener Autoren.

Hirnblutungen beim Mikroangioma oder bei nicht geklärter Ätiologie, bei der meistens invisible Haemangiome zu Grunde liegen dürften, weisen bei den einzelnen Autoren (BAILEY (5), MARGOLIS (48, 49), CRAWFORD (13), GERLACH, JENSEN (23-25), PIA (64), PAPATHEODOROU (59) folgende gemeinsame Charakteristika auf:

Es handelt sich um relativ junge Patienten, mitunter sogar um Kinder oder Heranwachsende. Die Blutung tritt bevorzugt vor dem 40. Lebensjahr auf. Die Patienten haben einen normalen Blutdruck, keine allgemeine Gefässerkrankung und kei-

ne Blutgerinnungsstörungen. Das Krankheitsereignis trifft die Patienten meist aus vollem Wohlbefinden, nur gelegentlich gehen einige Zeit Kopfschmerzen voraus. Der Krankheitsbeginn ist oft sehr dramatisch mit plötzlich einsetzenden heftigsten Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Der Bewusstseinsverlust ist bei der Mehrzahl der Fälle nicht vollständig. Der weitere Krankheitsverlauf ist meistens akut, weniger häufig subakut oder chronisch (vgl.: Klinische Formen, Scite 10).

b) Blutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose

Nach den Angaben zahlreicher Autoren (LAZORTHES (41-45), GERLACH (23-25), GROS (28), MUTLU (54), PAILLAS, SERRATRICE (56), PIA (64,65), PETIT-DUTAILLIS (63), CUATICO (14)) tritt die hypertonische Massenblutung bei Männern am häufigsten um das 50. Lebensjahr, bei Frauen einige Jahre später, etwa um das 55. Lebensjahr auf.

LAZORTHES gibt in seinem Krankengut hypertonischer Massenblutungen an, dass Männer etwa doppelt so häufig wie Frauen betroffen werden. Aus den meisten Veröffentlichungen lässt sich die Geschlechtsverteilung der hypertonischen Massenblutungen nicht sicher bestimmen, da in diesen gleichzeitig auch Blutungen anderer Ätiologie enthalten sind. Da insgesamt die Anzahl der von Massenblutungen betroffenen Männer die der Frauen übertrifft und andererseits Hypertonie und Arteriosklerose häufigste Blutungsursachen sind, muss man auch für die anderen Autoren eine ähnliche Geschlechtsverteilung annehmen wie bei LAZORTHES. Einen Vergleich über die Angaben verschiedener Autoren gibt die Tabelle 2.

Autor	Fälle	männlich	weiblich
FEREY (22)	60	35	25
SCOTT (72)	30	15	15
McKISSOCK (51)	249	129	120
MUTLU (54)	135	77	58
MITSUMO (53)	43	30	13
CUATICO (14)	102	71	31

Tabelle 2: Geschlechtsverteilung überwiegend hypertotonischer Massenblutungen.

Aus dem Krankengut einer neurochirurgischen Klinik lässt sich nur bedingt eine Aussage über die wirkliche Häufigkeit der einzelnen ätiologischen Formen der Hirnmassenblutungen an der Gesamtheit aller intracerebralen Blutungen machen, da im allgemeinen bereits ein ausgewähltes Krankengut zum Neurochirurgen gelangt.

Die folgende Tabelle 3 gibt den prozentualen Anteil der hypertonen Massenblutungen an der Gesamtheit der intracerebralen Blutungen in den Veröffentlichungen verschiedener vorwiegend neurochirurgischer Autoren an.

In neueren Veröffentlichungen hat sich besonders ZÜLCH (81) mit der Pathogenese der hypertonen Massenblutungen beschäftigt. Auf dem Gipfel einer Hochdruckkrise kommt es an der bereits hyalinotisch veränderten Wand der A. strio-lenticularis oder einer ihrer Äste (Charcot'sche l'artère de l'hémorragie cérébrale) zum Einriss und damit zur Rhexisblutung. Die Ruptur der A. strio-lenticularis, die nach ZÜLCH (81) bei mehr als 4/5 der hypertonen Massenblutungen die Blutungsquelle ist, wird durch das Zusammenwirken verschiedener Faktoren vorbereitet:

Die Aa.striolenticulares nehmen beim Eintritt in das Putamen eine nahezu rechtwinklige Verlaufsänderung. Hieraus re-

sultiert eine hohe Querschnittsbelastung der Gefäße, in denen wegen ihres direkten Abganges von der noch relativ weitlumigen A. cerebri media ohnehin eine hohe Blutdruck-reduzierung erfolgt (LAZORTHES (41)). Hinzu kommt, dass die Wand der Stammganglienarterien im Verhältnis zum Lumen sehr dünn ist. Die entscheidende Bedeutung kommt der Hypertonie zu. Sie ist wesentlich mitverantwortlich an der Ausbildung der Hyalinose, die durch homogene Quellung und Zerstörung der Gefäßwandelemente mit Abnahme der Elastizität eine weitere Schwächung des Gefäßes bewirkt. Ausserdem fördert die Hypertonie die Entstehung von kleinen lochartigen Herdchen (ZÜLCH (81)) um die Stammganglienarterien, den sogenannten Kriblüren. Sie entstehen besonders im Gebiet der Umbiegungsstelle der Aa. striolenticulares durch das Anschlagen des Gefäßes gegen das anliegende Hirngewebe mit jeder Pulswelle. Die Kriblüren sind mit Flüssigkeit, einigen Makrophagen und lymphoiden Zellen angefüllt. Sie bieten dem Gefäß ein nur ungenügendes Widerlager. Zum Zeitpunkt der Hochdruckkrise erfährt die A. striolenticularis möglicherweise noch eine zusätzliche Schädigung durch Hypoxie und Säuerung des umgebenden Gewebes.

Jahr	Autor	Anzahl d. Hypertoniker Fälle	
1952	SCOTT (71)	23	52%
1954	RUSSEL (69)	461	50% (Pathologe)
1956	LAZORTHES (41)		
	eigene Fälle	45	38%
	Sammelstatistik	354	28%
1956	PAILLAS (56)	58	44%
1956	PETIT-DUTAILLIS (63)	81	28%
1956	FEREY (22)	60	18%
1956	TAVERNIER (77)	65	49%
1958	DAVIDOFF (17)	33	64%
1959	PIA (65)	23	35%
1959	McKISSOCK (51)	244	62%
1960	PECKER (60)	62	80%
1963	DANY (16)	13	69%
1963	MUTLU (54)	225	60% (Internist)
1963	WEBER (78)	44	30%

Tabelle 3: Anteil hypertonischer Massenblutungen an der Gesamtheit intracerebraler Blutungen.

II. Lokalisation

a) Bei Mikroangiomblutungen

Die Lage eines intracerebralen Haematoms fällt nicht zwangsläufig mit dem Ausgangspunkt der Blutung zusammen, wenn auch beide topographisch unmittelbar in Verbindung stehen. Die Hauptmasse der Hirnblutung sucht sich ihren Ausbreitungsweg in der Hirnsubstanz in Richtung des geringsten Widerstandes. Die Ausbreitungsrichtung ist also im wesentlichen abhängig von der geweblichen Textur der Hirnsubstanz. Gefäß- und Faserverläufe, wie die Sehstrahlung oder die subcorticalen Fibrae arcuatae, aber auch die Fissuren stellen ein schwer zu überwindendes anatomisches Substrat dar (PIA (64, 65)). Ausserdem ist die Ausbreitung abhängig von der Grösse des rupturierten Gefässes und dem Druck, mit dem das Blut in das Hirngewebe vordringt.

Da die kleinen Gefässmalformationen meist an der Konvexität des Cerebrum liegen, sammeln sich die bei ihrer Ruptur entstehenden Haematome in der Nähe der Hirnoberfläche an. MARGOLIS und ODOM (48, 49) fanden bei ihren Fällen von Hirnblutungen aus nur histologisch nachweisbaren Gefässmalformationen die Haematome überwiegend in der Parietalregion des Gehirns lokalisiert. In neueren Arbeiten von PIA (64, 65), GERLACH, JENSEN (23-25) und KRATENBÜHL (35-37) wird als Lieblingssitz der intracerebralen Haematome beim Mikroangiom ebenfalls der Parietal- und der Occipitallappen angegeben. Auch LAZORTHES (45) fand 1963 bei neun intracerebralen Mikroangiomblutungen eine Bevorzugung des parieto-occipitalen Sitzes. Diese Angaben stimmen mit den Befunden von LAINE (40) überein, der Hirnblutungen mit nicht geklärter Ätiologie, die ebenfalls mei-

stens auf dem Boden von kleinsten Gefäßmissbildungen entstanden sein dürften, gehäuft in der Parietalregion in der Nähe des Cortex fand.

CRAWFORD und RUSSEL (13) teilten die Massenblutungen auf dem Boden der "cryptic hamartomas" nach lokalisatorischen Kriterien in drei Gruppen ein: Konvexitätsnahe cerebrale Blutungen, zentrale cerebrale Blutungen und cerebelläre Blutungen. Am häufigsten fanden sie konvexitätsnahe cerebrale Blutungen.

b) Blutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose

Der Prädispositionsort der klassischen Massenblutung bei arterieller Hypertension bzw. bei Arteriosklerose ist die durch Ruptur einer A. striolenticularis (l'artère de l'hémorragie cérébrale (DURET)) hervorgerufene Putamen-Clastrum-Blutung (ZÜLCH (81), PIA (64, 65), RUSSEL (69), SCOTT (72), LAINE (39, 30), LAZORTHES (41)).

Die Blutung kann sich medial oder lateral von der inneren Kapsel ausbreiten. Bei der Ausbreitung zur Mittellinie hin kommt es meist mit Beschädigung der inneren Kapsel und der Stammganglien, besonders des Kopfes des Nucleus caudatus über einen Ventrikeleinbruch zum raschen tödlichen Ausgang.

Mehr als 50% der Massenblutungen (PIA (65)) liegen jedoch lateral von der inneren Kapsel. Sie dringen in die weiße Substanz gegen das Centrum semiovale vor und breiten sich in einem Hirnappen aus. Der Lieblingssitz dieser capsulo-parietalen Blutungen liegt im Bereich des Kammerdreiecks, das von den Franzosen "carrefour" (LAZORTHES (41)) genannt wird. Es ist das Gebiet, wo temporales, pa-

rietales und occipitales Hirn aneinandergrenzen. PIA (64, 65), PECKER (60), LAINE (39, 40), SCOTT (71, 72), DAVID, HECAEN (18, 19)). PANSINI (58) fand die Haematome der hypertonen Massenblutungen im temporo-parieto-occipitalen Übergangsbereich besonders häufig bei subakut und chronisch verlaufenden Blutungen.

VAN DEN BERGH (9) versuchte die Häufigkeit der Blutungslokalisation im Kammerdreieck aus der besonderen Angioarchitektur der radiatio optica zu erklären, der er die Rolle eines locus minoris resistentiae zuschrieb. Nach seiner Ansicht entsteht zumindest ein Teil dieser Haematome an Ort und Stelle und nicht als fortgeleitete capsulo-lenticuläre Blutung. Zur Begründung führt der Autor an, dass die Arteriolen und Venolen der radiatio optica drei Fasersysteme durchkreuzen müssen, die senkrecht zu ihnen verlaufen. Diese Anordnung soll die Möglichkeit einer besonderen Verletzlichkeit im Niveau des inneren und äusseren Randes der optischen Bahn bewirken, da den Gefässen hier ein ausreichendes Widerlager fehlt. Besonders die Venen und Venolen dieser Region seien im Verlauf einer venösen Hypertension gefährdet. LAZORTHES (42) ist diesen Vorstellungen entgegengetreten. Nach seinen Untersuchungen entstehen die Massenblutungen nicht im Bereich des carrefour, sondern dehnen sich von zentral kommend dorthin aus.

FASANO und BROGGI (21) haben 1965 versucht, die unterschiedlichen Blutungsausbreitungen von der Höhe der Risstelle der Aa. striolenticulares zu erklären. Sie unterteilten hierbei die Arterien in einen praecapsulären, capsulären und postcapsulären Abschnitt. In jedem Gefässabschnitt sollen bestimmte, die Blutungsausbreitung determinierende Beziehungen zu Fasersystemen des Grosshirns bestehen. ZÜLCH (81) hält es dagegen aufgrund seiner Untersuchungen für unmöglich, aus dem Endzustand des Hirnpräpa-

rates nach stattgehabter Massenblutung noch das Segment des Gefäßes bestimmen zu wollen, aus dem es geblutet hat. Es muss hier noch angeführt werden, dass tiefe Hirnblutungen auch in seltenen Fällen durch Ruptur der A. lenticulo-optica entstehen können (ZÜLCH (81), LAZORTHES (41), FASANO, BROGGI (21)).

Als nächst häufige Lokalisation nach der Ausbreitung im Bereich des carrefour gibt LAZORTHES die Lokalisation im Frontal- und Occipitallappen an. Selten sind nach seinen Erhebungen Blutungen im Temporallappen. Demgegenüber stehen Befunde von WERTHEIMER und ALLEGRE (80). Sie fanden bei 40 Fällen 35 mal die Blutung im Temporallappen.

FEREY (22) sah bei 60 Patienten 23 mal Temporallappenhaematome (allerdings beinhaltet diese Serie nur 11 Hypertoniker!). McKISSOCK (51) stellte bei 244 Fällen 51 mal eine Massenblutung mit vorwiegender Ausbreitung im Temporallappen fest.

PAILLAS und SERRATRICE (56) schlugen eine andere Einteilung vor. Sie unterschieden Massenblutungen in tiefe, oberflächliche und posteriore Blutungen. In ihrem Krankengut lagen in 48% tiefe oder subinsulär gelegene, in 34% oberflächliche und in 18% posteriore Haematome vor.

III. Ergebnisse der operativen Behandlung intracerebraler Blutungen

Zur Abschätzung der operativen Ergebnisse haben wir folgende Einteilung gewählt:

- a) vollständige Heilung, ohne feststellbare neurologische Defekte.
- b) Heilung mit neurologischen Defekten, dabei:
 - 1. voll arbeitsfähig,
 - 2. vermindert arbeitsfähig,
 - 3. arbeitsunfähig,
 - 4. pflegebedürftig
- c) Unabhängig von dieser Einteilung müssen noch die post operationem auftretenden Krampfanfälle berücksichtigt werden.
- d) Tödlicher Ausgang.

Die bleibenden neurologischen Ausfälle sind abhängig von der Lokalisation und Ausdehnung des Haematoms und dem Umfang des durch die Blutung unmittelbar oder bei längerem Bestehen bis zur Operation sekundär geschädigten Hirngewebes. Als bleibende neurologische Ausfälle finden sich Hemiparesen bis Hemiplegien, sensible Halbseitenausfälle, Aphasien, Schreib-, Rechenstörungen, homonyme Hemi- oder Teilanopsien und psychische Veränderungen. Für die Beurteilung der bleibenden Schäden sind Nachuntersuchungen und Beobachtungen über Jahre notwendig. Zur Minderung des neurologischen Defizits wird in der Literatur der Wert einer postoperativen, systematischen Rehabilitation mit krankengymnastischer Betreuung, wie sie in den anglo-amerikanischen Staaten in zum Teil vorbildlicher Weise geschaffen ist, betont.

Die nachfolgende Tabelle 4 gibt einen Überblick über die Ergebnisse operativ behandelter Massenblutungen von Hypertonikern. Ein Vergleich mit den Ergebnissen der operierten Fälle von Mikroangiomblutungen (vgl. Tabellen 5 u. 6), zeigt die wesentlich günstigeren Resultate der letzten Gruppe.

Die Einordnung der operativen Ergebnisse verschiedener Autoren in die von uns gewählte Einteilung war dann nicht möglich, wenn eine Aufteilung nach anderen Gesichtspunkten vorgenommen worden war, etwa nach dem der Arbeitsfähigkeit, ohne die neurologischen Ausfälle im einzelnen anzuführen. Es musste deswegen in den Tabellen 4 - 6 auf die Resultate aus diesen Veröffentlichungen verzichtet werden. Das gleiche gilt für die Fälle von intracerebralen Blutungen, bei denen eine Aufteilung nach der Ätiologie nicht möglich war.

Grundsätzlich ist ein Vergleich operativer Ergebnisse verschiedener Autoren nur begrenzt möglich, da Indikationsstellung und operatives Vorgehen oft unterschiedlich sind. Im allgemeinen wird die Rate völliger Heilung mit etwa 25% angegeben. Die von KRAYENBÜHL (35) mit 54% bezifferte wiedererlangte volle Arbeitsfähigkeit erscheint im Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren hoch. Leider sind diese 54% nicht näher nach den verbliebenen neurologischen Ausfällen aufgegliedert worden.

In Tabelle 5 und 6 werden die Ergebnisse operativ behandelte intracerebraler Blutungen beim Mikroangiom bzw. bei Verdacht auf ein Mikroangiom dargestellt. Es handelt sich durchweg um jüngere Patienten als bei den hypertonen Massenblutungen, häufig so gar um Kinder und Jugendliche. Im Vergleich mit den hypertonen Massenblutungen sind die guten postoperativen Ergebnisse eindrucksvoll.

Autor Jahr	Fälle	gest.	Letali- tät %	Ergebnisse
TAVERNIER (77) 1956	32	16	50 %	12 Pat. mit schweren neu- rologischen Ausfällen (kei- ne weiteren Angaben, auch nicht über die übrigen 4 Fälle mit besserem Ergeb- nis)
DAVIDOFF (17) 1958	21	10	47,6%	von 8 Pat. liegen Katamen- sen zwischen 2 u. 23 Jahren vor: 5 voll arbeitsfähig (ein- mal trotz Resthemiparese) 1 vermindert arbeitsfähig 2 Invaliden, pflegepflich- tig (hemiplegisch)
ASENJO (3) 1958	10	5	50 %	5 Überlebende, ohne weite- re Angaben
LAZORTHES (42) 1959	29	8	27,5%	10 vollständige Heilungen 11 Heilungen mit Folgen (Plegien, Paresen, Hemi- anopsien, ohne nähere Angaben)
McKISSOCK (51) 1959	208	106	50,9%	Verlaufsbeobachtungen 1 - 10 Jahre, 31 seitdem ver- storben, 63 Überlebende: 25 voll arbeitsfähig 14 vermindert arbeitsfähig 18 arbeitsunfähig 6 pflegebedürftig
PECKER (60) 1960	62		30 %	Krankengut besteht zu 80% aus Hypertonikern (Rest Ge- fäßmalform., unklare Ätio- logie) 25% vollständige Heilungen 45% Heilungen mit Folgen (ohne nähere Angaben)
DANY (16) 1963	11	6	54,5%	5 Überlebende (ohne genaue- re Angaben. 3 der 5 zwischen dem 35. Tag und 11 Mon. post op. an 2. Blutung ver- storben)
WEBER, (78) 1963	9	4	44,4%	5 Überlebende (nähere Anga- ben sind den beigefügten Tab. zu entnehmen)
KRAYENBÜHL (35) MITSUNO (53)	24 43	5	26,3% 44,2%	13 voll arbeitsfähig 24 Überlebende, 19 davon nachuntersucht, 4 vollstän- dige Heilungen, 4 minimale Ausfälle, 3 stärkere Ausfä- lle, 6 pflegebedürftig

Tab. 4: Ergebnisse operativ behandelte, an Massenblutungen er-
krankter Patienten bei Hypertonie bzw. Arteriosklerose

voll. Von den 105 operierten Fällen wurden 63 Patienten wieder voll arbeitsfähig, wobei 8 eine homonyme Hemianopsie behielten. Von den verbleibenden 42 Patienten wiesen 31 unterschiedlich ausgeprägte neurologische Ausfälle, meist Hemiparesen, Hemiplegien oder Dysphasien auf. 11 Patienten verstarben.

Erfahrungen über fokale und generalisierte Krampfanfälle, Monate oder Jahre nach der Operation von Massenblutungen wurden wiederholt berichtet (BAUMGARTNER (7), FERREY (22), LAZORTHES (41, 45), PIA (65), SCOTT (71,72)). SCOTT (72) gibt bei 19 Überlebenden 6 Patienten (32%) an, die katamnestic mehrere Krampfanfälle erlitten. FERREY (22) berichtet über einen Prozentsatz von 16,7% bei 30 erfolgreich Operierten. Das Krankengut beider Autoren setzt sich aber aus intracerebralen Blutungen verschiedener Ätiologie zusammen. LAZORTHES (45) stellte 1963 bei zwei seiner neun Patienten, die an einer intracerebralen Blutung bei nachgewiesenem Mikroangioma operiert wurden, generalisierte Krampfanfälle fest.

Von zahlreichen Autoren (LAZORTHES (41), GUILLAUME (29), SCOTT (71) ist auf die hohe Letalität hingewiesen worden, wenn Patienten mit intracerebralen Blutungen ausschliesslich konservativ behandelt werden. ARING u. MERRITT (2) gaben 1935 für 116 Kranke mit intracerebralen Haematomen ohne Unterteilung hinsichtlich der Ätiologie bei konservativer Behandlung folgende Überlebenszeiten an: 8% starben innerhalb von 24 Stunden, 41% nach 1 - 4 Tagen, 38% nach 5 - 14 Tagen, 1% nach 2 - 8 Wochen. Nur 12% der Patienten überlebten den Insult.

Ein Vergleich der Letalitätsangaben der verschiedenen neurochirurgischen Autoren über operativ behandelte Patienten mit Hirnmassenblutungen stösst insofern auf Schwierig-

keiten, als das Ausmass der Letalität vor allem von der Ätiologie der Blutung, der Indikationsstellung zur Operation, der Wahl des Operationstermines, dem Alter, Allgemeinzustand und anderen Erkrankungen des Patienten abhängt. Tabelle 4 und 5 zeigt die Bedeutung der Ätiologie einer Massenblutung für die Höhe der postoperativen Sterblichkeit. Blutungen aus Mikroangiomen haben eine Sterblichkeit bis zu 14% bei operativer Behandlung, im Durchschnitt 6,3%. Es handelt sich hierbei fast ausschliesslich um jüngere, zuvor gesunde Patienten. Ausserdem liegt das Haematom in der Regel subcortical. Die Letalität der Patienten mit hypertonen Massenblutungen ist dagegen erheblich höher. Die Angaben schwanken zwischen 26 und 70%. Durchschnittlich beträgt die Letalität 40 - 50%.

In früheren Jahren wurden an Massenblutungen erkrankte Patienten meist nur dann operiert, wenn der Krankheitsverlauf subakut oder chronisch war. Der bevorzugte Interventionstermin lag ab Ende der 1. Woche nach dem Blutungsereignis. In den letzten Jahren wurden auch in stärkerem Umfang Kranke operiert, bei denen die Massenblutung einen akuten Verlauf aufwies. Die Operation erfolgte in den ersten Tagen nach dem Blutungsereignis (GUATICO (14), LAINE (40), PANSINI (58), McKISSOCK (52), GUILLAUME (29)). Als einer der ersten Autoren hatte sich GUILLAUME (29) für eine frühzeitige Intervention eingesetzt. Da die schweren, akuten Verlaufsformen infolge ihrer ausgeprägten vegetativen Dysregulationen mit einer hohen Letalität belastet sind, wird die Gesamtletalität einer Serie massgeblich von der Anzahl solcher Fälle abhängen. Blutungen, die zur Zerstörung der inneren Kapsel und der Stammganglien führen, dazu auch häufig noch einen Ventrikeleinbruch aufweisen, liegen jenseits aller therapeutischen Möglichkeiten.

Über die Häufigkeit von Rezidivblutungen lassen sich nur spärlich Angaben aus der Literatur erhalten. Wenige Autoren berichten über die dafür notwendigen Verlaufsbeobachtungen über Jahre (DAVIDOFF (17), SCOTT (72), DANY (16), McKISSOCK (51), MITSUNO (53). Leider sind die Langzeitverläufe dann auch nicht entsprechend der Ätiologie aufgegliedert.

Bei Hypertonikern ist aber häufiger mit Rezidivblutungen zu rechnen, wenn auch ihre Überlebenszeit wegen möglicher anderer Komplikationen von Seiten der allgemeinen Gefässerkrankung schon ohnehin verkürzt ist. McKISSOCK (51) berichtet über 31 von 102 Patienten, die im Laufe von 2 Jahren nach der Operation verstarben. Sein Krankengut setzt sich zu $\frac{3}{4}$ aus Hypertonikern zusammen. Wie weit es sich bei der Todesursache der 31 Patienten um erneute Massenblutungen handelte, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Autor Jahr	Fälle	gest.	Letalität	Ergebnisse
PELLEGRIN, BONNAL (61) 1956	5	-	-	2 vollständige Heilungen 3 homonyme Hemianopsien
STENDER (74) 1958	4	-	-	1 vollständige Heilung 2 Hemiparesen, vermindert arbeitsfähig 1 Hemiparese, Aphasie, Agraphie, Alexie: Arbeitsunfähig
GERLACH, JENSEN (25) 1961	16	2	12,5%	8 vollständig arbeitsfähig 6 eingeschränkt arbeitsfähig
PAPATHEODOROU (59) 1961	7	1	14,2%	1 vollständige Heilung 6 geringe neurolog. Ausfälle meist Dysphasien
LAZORTHES (45) 1963	9	-	-	9 vollständige Heilungen
KRAYENBÜHL (35)	22	1	4,5%	19 voll arbeitsfähig 2 partiell arbeitsfähig (Hemiplegie)

Tab. 5: Ergebnisse operativ behandelter Patienten mit intracerebralen Blutungen bei nachgewiesenem Mikroangiom

Autor Jahr	Fälle	gest.	Letalität	Ergebnisse
TAVERNIER (77) 1956	16	6	37,5%	6 vollständige Heilungen (Rest keine Angaben)
LAZORTHES (42) 1959	20	-	-	7 vollständige Heilungen 13 Heilungen mit neurolog. Ausfällen (5 lediglich hom. Hemianopsie)
PIA (64)	6	1	16,7%	2 vollständige Heilungen 2 Hemiparesen 1 "Hirnleistungsschwäche"

Tab. 6: Ergebnisse operativ behandelter Patienten mit intracerebralen Blutungen unklarer Genese bei Verdacht auf ein Mikroangiom

Eigenes Krankengut

Unser Krankengut operativ behandelter intracerebraler Blutungen in den Jahren 1948 - 1965 umfasst 21 Patienten, davon neun Frauen und zwölf Männer.

Die intracerebralen Massenblutungen wurden nach der Ätiologie in zwei Gruppen unterteilt:

1. Massenblutungen bei Verdacht auf ein Mikroangiom (Fall 1 - 8).
2. Massenblutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose (Fall 9 - 21).

Bei der Darstellung der Einzelfälle wurden das Alter, das Geschlecht, die Anamnese, der Aufnahmebefund, der Befund der zusätzlichen Untersuchungen (Arteriographie, Elektro-, Pneum-, Echo- und Gamma-Encephalographie), der intraoperative Befund, die postoperativen Ergebnisse, die Katamnese und gegebenenfalls die Sektionsbefunde berücksichtigt.

Fall Nr. 1: 9987/63, 8-jähriges Mädchen.

Vorgeschichte: Am 13.1.63 erstmals leichte linksseitige Kopfschmerzen. 2 Tage später nach abendlichem Bad, nachts plötzlich Aufschreien, heftigste Kopfschmerzen. 30 Min. später beobachten die Eltern Extremitätenzuckungen, die in generalisierte Krämpfe übergehen. Erbrechen, Einnässen, zunehmende Bewusstlosigkeit. Nach der Aufnahme in der Inneren Abteilung eines anderen Krankenhauses erfolgt die Verlegung in die neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 16.1.: Armbetonte Hemiparese rechts mit zentraler Facialisparesie rechts, bei durchgehend rechtsseitig gesteigerten Muskeleigenreflexen und andgedeutetem positiven Babinski'schen Phänomen rechts. Leichte Nackensteifigkeit. Tiefe Bewusstlosigkeit. Sensible Störungen auf Grund der Bewusstseinslage nicht sicher zu erheben. Stauungspapille von beiderseits 3-4 Dptr., Blutdruck 105/70 mm Hg.

Untersuchungsergebnisse:

Lumbalpunktion: Blutiger Liquor.

Carotisarteriographie links: Raumfordernder Prozess im linken Temporallappen, keine pathologischen Gefäße. Subdurales Haematom links parietal.

Operation am 16.1.: (2 Tage nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation links temporal. Bei der Punktion in Richtung des Temporalhornes in 5 cm Tiefe Aspiration von flüssigem Blut. Nach Excision eines zweimarkstückgrossen Rindenabschnittes Darstellen einer ausgedehnten Blutungshöhle mit Anschluss an das Ventrikelsystem. Absaugen des flüssigen Blutes und der Koagula. Im vorderen Bereich der Excisionsstelle zeigen sich in etwa 2-3 cm Tiefe drei stark blutende kleine Gefässe, die koaguliert werden.

Befund bei der Entlassung am 14.3.: Resthemiparese rechts mit gesteigerten rechtsseitigen Muskeleigenreflexen. Die Patientin kann erst einige Schritte ohne Unterstützung gehen. Deutliche Paraphasien als Zeichen einer vorwiegend motorischen Aphasie.

Nachuntersuchung am 2.3.1965: (2 Jahre post operationem): Ungestörte Motorik, unauffälliger Gang. Muskeleigenreflexe der rechten oberen Extremitäten etwas lebhafter als links. Schreiben links besser als rechts möglich. Nur noch ganz geringgradige Dysphasie. Rechnen: Addition und Subtraktion bis 100 ist möglich, jedoch zum Teil fehlerhaft. Das Kind erscheint in der geistigen Entwicklung etwas retardiert zu sein. Es erhält nur unregelmässig Privatunterricht.

Fall Nr. 2: 329/57, 10-jähriges Mädchen.

Vorgeschichte: Keine Vorkrankheiten. Drei Wochen vor der jetzigen Erkrankung für einige Stunden heftige Kopfschmerzen beiderseits fronto-parietal. Am 8.4.1957 Bagatelltrauma in der Schule (Kind wurde von einer Mitschülerin zur Seite gestossen). Nach einigen Stunden plötzlich Aufschreien wegen starker Kopfschmerzen, Auftreten von Übelkeit und Erbrechen, zunehmende Bewusstlosigkeit.

Befund bei der Aufnahme am 8.4.: Hemiparese links mit Steigerung der linksseitigen Muskeleigenreflexe und linksseitig positivem Babinski'schen Phänomen. Schwäche des linksseitigen N. facialis im Bereich des Mundastes. Linker Arm wird in Beugestellung gehalten. Tiefe Bewusstlosigkeit. Die linke Körperhälfte reagiert verzögert auf Schmerzreize. Weitere Sensibilitätsstörungen sind auf Grund der Bewusstseinslage nicht sicher zu erheben. Beginnende Stauungspapille beiderseits, Blutdruck 115/60 mm Hg.

Untersuchungsergebnisse:

Elektroencephalogramm: Schwere allgemeine Schädigung der rechten Grosshirnhemisphäre.

Carotisarteriographie rechts: Verdacht auf raumfordernden Prozess rechts parieto-temporal. Vorzeitig angefärbte kleine Vene im Bereich der A. cerebri media rechts.

Operation am 10.4.: (2. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts parietal. Hirnpunktion von der Retrocentralregion aus. Dabei wird flüssiges, altes Blut aspiriert. Nach Hirnrindenincision an dieser Stelle kommt ein gut mandaringrosses Haematom im Marklager des rechten Parietallappens zur Darstellung. Ausräumung der Koagula. In der Tiefe der Blutungshöhle beginnt ein kleines Gefäss zu bluten, das koaguliert wird.

Befund bei der Entlassung am 1.6.57: Spastische Hemiparese links mit linksseitiger Steigerung der Muskeleigenreflexe und positivem Babinski'schen Phänomen. Schwäche des Mundastes des linken N. facialis. Mit Stock gehfähig, Spitzfuss, linker Arm kann nur geringfügig gehoben werden. Hemihypaesthesia links. Homonyme Hemianopsie im linken unteren Quadranten.

Nachuntersuchung am 16.1.1965: (7 3/4 Jahre post operationem): Trotz krankengymnastischer Nachbehandlung Hemiparese links mit durchgehend linksseitig betonten Muskeleigenreflexen, links positivem Babinski'schen Phänomen und vor allem im Arm ausgeprägter Tonuserhöhung. Der Arm ist funktionsuntüchtig. Gute Gehfähigkeit ohne Stock, wobei das linke Bein angehoben, circumduziert und in Spitzfussstellung aufgesetzt wird. Hemihypaesthesia links. Normale geistige Entwicklung, besucht zur Zeit die Handelsschule.

Fall Nr. 3: 8357/57, 12-jähriger Junge

Vorgeschichte: Keine Vorkrankheiten. Am 8.11.1957 Bagatelltrauma: Beim Ringkampf mit Spielkameraden auf den Rücken gefallen. Keine Bewusstseinsbeeinträchtigung, keine neurologischen Zeichen. Am 11.11.57 während des Schulunterrichtes plötzlich Schwindelgefühl, Zusammenbruch, Erbrechen, Einnässen, zunehmende Bewusstseinsbeeinträchtigung, Hemiparese links. Vier Wochen klinische internistische Behandlung, während der die Bewusstseinslage aufhellt, dann Verlegung in die neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme: am 10.12.57: Spastische Hemiplegie links mit lebhaften linksseitigen Muskeleigenreflexen, positivem Babinski'schen Phänomen links, Abasie, Astasie, zentraler Facialisparesie links. Leichte Hemihypalgesie, -aesthesie links, geringe Nackensteifigkeit. Homonyme Hemianopsie nach links. Zeitlich nicht sicher orientiert, sonst bewusstseinsklar. Augenhintergrund unauffällig, ohne Stauungszeichen im Bereich der Papillen, Blutdruck 115/75 mm Hg.

Untersuchungsergebnisse:

Lumbalpunktion: Klarer Liquor, ohne Druckerhöhung.
Elektroencephalogramm: Zeichen einer schweren allgemeinen Schädigung der gesamten rechten Hemisphäre.
Carotisarteriographie rechts: Raumfordernder Prozess im rechten Temporallappen. Im Inselgebiet rechts liegen einige kleine pathologische Gefäße.

Operation am 16.12.57 (35 Tage nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts temporal. Bei der Punktion der mittleren Temporalwindung Aspiration von 40 ccm altem schwarzen Blut. Nach Hirnrindenincision an dieser Stelle, Ausräumen einer koagulagefüllten, gut apfelsinen-grossen Blutungshöhle im rechten Temporallappen. Keine Blutungsquellen erkennbar.

Postoperative Kontrollarteriographie der rechten A. carotis interna am 10.2.58 zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Befund bei der Entlassung am 13.2.58: Spastische Hemiparese links mit linksseitig gesteigerten Muskeleigenreflexen, linksseitig positivem Babinski'schen Phänomen. Ohne Stock geh- und stehfähig. Hemihypaesthesie links. Homonyme Hemianopsie im linken unteren Quadranten.

Nachuntersuchung am 16.1.65 (7 Jahre post operationem): Hemiparese links, ohne Stock befriedigend gehfähig. Deutliches Nachziehen des linken Beines, das angehoben, circumduziert und in Spitzfusstellung aufgesetzt wird. Linker Arm gebrauchsunfähig. Muskeleigenreflexe links durchgehend lebhafter als rechts. Reflexe der Babinski-Gruppe links positiv. Hypalgesie, -aesthesie links. Homonyme Hemianopsie im linken unteren Quadranten.
Erfolgreicher Abschluss der Handelsschule. Patient arbeitet zur Zeit als Bürogehilfe.

Fall Nr. 4: 765/63, 21-jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit etwa 2 Jahren mitunter Kopfschmerzen rechts frontal bis parietal, ohne Schwindel oder Erbrechen. Am 19.1.1963 nach dem Baden plötzlich rechts fronto-parietal heftigste Kopfschmerzen, Beeinträchtigung der Sehfähigkeit, zunehmende Bewusstseinsintrübung, Erbrechen, "Kramp fzustand". Bei der Krankenhausaufnahme praekomatös.

Befund bei der Aufnahme am 19.1.63: Tetraspastik mit Steigerung aller Muskeleigenreflexe, links jedoch stärker als rechts. Positives Babinski'sches Phänomen links. Angedeutete zentrale Facialisparesie links. Fragliche Blicklähmung nach rechts. Bewusstlosigkeit, nur durch Schmerzreize erweckbar. Sensibilität daher nicht genauer prüfbar. Augenhintergrund unauffällig, an den Papillen keine Stauungszeichen. Blutdruck 145/95 mm Hg.

Untersuchungsergebnisse:

Lumbalpunktion: Klarer Liquor, ohne Druckerhöhung.

Elektroencephalogramm: Herdbefund mit trägen Delta-Wellen in der Tiefe rechts temporo-parietal.

Carotisarteriographie rechts: Raumfordernder Prozess in der rechten Parietalregion, keine pathologischen Gefäße.

Operation am 22.1. (3. Tag nach Krankheitsbeginn): Bohrloch rechts parietal. Bei der Punktion stösst man in 3 cm Tiefe auf eine Blutungshöhle, aus der 24 cm flüssiges Blut aspiriert werden. Darauf osteoplastische Trepanation rechts parietal. Hirnrindenincision. In 1 cm Tiefe ausgedehntes Haematom, das bis an die hinteren Teile der Stammganglien reicht. Entfernung der Koagula. In der Tiefe der Blutungshöhle findet sich ein stark blutendes kleines Gefäß, das koaguliert wird. Der Ventrikel ist nicht eröffnet.

Befund bei der Entlassung am 19.2.63: Leichte Herabsetzung der groben Kraft im linken Arm und Bein. Muskeleigenreflexe links angedeutet lebhafter als rechts. Sonst kein krankhafter neurologischer Befund.

Nachuntersuchung am 6.2.1965 (2 Jahre post operationem): Muskeleigenreflexe links angedeutet lebhafter als rechts, sonst kein krankhafter neurologischer Befund. Patientin hat ein halbes Jahr nach der Operation geheiratet. Sie arbeitet wie zuvor als Bankangestellte.

Fall Nr. 5: 8267/59, 24-jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit 10 Mon. etwa alle 2 Tage jeweils einige Minuten dauernde dreamy-states mit déjà-vu-Erlebnis: Die Patientin hat dabei für kurze Zeit auftretende Wahrnehmungsstörungen, bei denen sie irgendetwas zu sehen glaubt, z.B. ein Kellerloch, und den Eindruck hat, dieses Erlebnis schon einmal gehabt zu haben. Die Beziehung zur Umwelt reißt für kurze Zeit ab, eine Bewusstlosigkeit tritt nicht auf. In der ersten Zeit waren diese Zustände mit einem Schwindelgefühl verbunden, später nicht mehr. Am 10.10.1959 treten bei der Patientin an Intensität zunehmende Kopfschmerzen auf, die besonders links frontal gelegen sind. Nach 6 Tagen erfolgt die Aufnahme in der Inneren Abteilung eines Krankenhauses wegen der Verdachtsdiagnose auf Meningitis. Nach der Feststellung eines sanguinolenten Liquors wird die Patientin in die Neurochirurgische Klinik verlegt.

Befund bei der Aufnahme am 19.10.: Leichte Nackensteifigkeit, geringe Wortfindungsstörungen. Horizontalnystagmus nach rechts und links. Muskeleigenreflexe seitengleich lebhaft auslösbar, keine Sensibilitätsstörungen, bewusstseinsklar. Am Augenhintergrund geringe nasale Unschärfe beider Papillen. Blutdruck 100/70 mm Hg.

Untersuchungsergebnisse:

Lumbalpunktion: Blutiger Liquor.

Elektroencephalogramm: Dysrhythmisches Hirnstrombild mit einem Delta-Wellen Herd links praecentral-central gegen temporal.

Carotisarteriographie links: Raumfordernder Prozess im hinteren Temporalappen links, keine pathologischen Gefäße.

Operation am 30.11. (51 Tage nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation links temporal. Bei der Punktion von der zweiten Temporalwindung aus wird nach 2 cm ein elastischer Widerstand durchstossen und 25 ccm altes schwarzes Blut aspiriert. Hirnrindenincision an dieser Stelle. In der Mitte des Temporalappens ausgedehnte Blutungscyste. Ausräumen der Blutkoagula. Keine Blutungsquelle erkennbar. Histologische Untersuchung eines Teiles der Blutungskapsel der Blutungshöhle ergibt eine von starker Randgliose umgebene Blutungscyste.

Befund bei der Entlassung am 13.1.60: Lediglich diskrete Wortfindungsstörungen, sonst neurologisch ohne krankhaften Befund.

Nachuntersuchung am 6.3.1965 (5 Jahre und 4 Mon. post operationem): Kein krankhafter neurologischer Befund. Jedoch bis zu 20-30 dreamy-states pro Monat (Patientin führt Anfallskalender). Diese Zustände dauern 1-2 Min. Der Patientin wird dabei übel, sie fühlt sich benommen und hat Geruchs- und Geschmacksempfindungen; die Patientin hat während dieser Zeit das Gefühl zu träumen, eine Bewusstlosigkeit tritt nicht ein.

Inzwischen hat die Patientin geheiratet, hatte eine normale Entbindung und ist uneingeschränkt als Hausfrau tätig. Am 24.4.1965 erstmalig ein schwerer generalisierter Krampfanfall mit folgender vierstündiger Bewusstlosigkeit. Anschliessende neurologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Die Carotisarteriographie links zeigte ein unauffälliges Gefässbild ohne Zeichen einer Raumforderung und ohne Anhalt für eine Gefässmalformation.

Im Elektroencephalogramm stellte sich ein deutlicher Herd mit trägen Delta-Wellen links temporo-parietal dar.

(Für die letztgenannten Befunde danke ich Herrn Prof. Dr. Penzholz, Leiter der Neurochirurgischen Klinik im Städt. Krankenhaus Berlin-Neukölln).

Fall Nr. 6: 5642/62, 31-jähriger Mann.

Vorgeschichte: Keine Vorkrankheiten, kein Hypertonus bekannt. Am 19.2.62 nach dem Aufstehen plötzlich auftretende Hemiparese links, heftige Kopfschmerzen rechtsseitig, leichte Bewusstseinstörung.

Befund bei der Aufnahme am 19.2.: Nackensteifigkeit, Hemiplegie links, Muskeleigenreflexe links durchgehend lebhafter als rechts, Babinski'scher Reflex links angedeutet positiv, geh- und stehunfähig. Facialisparesie des linken Mundastes, Abweichen der Zunge eine Spur nach links. Sprache ungestört. Hemihypalgesie, -ästhesie links. Homonyme Hemianopsie nach links, leichte Anisocorie, wobei die linke Pupille kleiner als die rechte ist. Geringe Bewusstseinstörung, voll orientiert. Augenhintergrund unauffällig, ohne Stauungszeichen im Bereich der Papillen. Blutdruck 127/75 mm Hg.

Untersuchungsergebnisse:

Lumbalpunktion: Blutiger Liquor.

Elektroencephalographie: Diffuse, allgemeine Schädigung der gesamten rechten Hemisphäre.

Carotisarteriographie rechts: Raumfordernder Prozess im rechten Temporallappen, keine pathologischen Gefässe.

Operation am 23.2.62 (4. Tag nach Krankheitsbeginn): Probestpunktion rechts parietal. In ca. 3 cm Tiefe Aspiration von etwa 8 ccm altem Blut. Daraufhin osteoplastische Trepanation rechts parietal. Hirnrindenincision rechts parietal-parasagittal in einer Länge von 3-4 cm. Im Marklager des rechten Parietallappens findet sich eine etwa hühnereigrosse Blutungscyste, die nach vorn gegen die Zentralregion sowie nach temporal reicht und flüssiges Blut und Koagula enthält. Ausräumung der Blutungshöhle. Am Boden der Haematomhöhle zeigen sich einige kleine blutende Gefässchlingen, die koaguliert werden.

Befund bei der Entlassung am 29.3.: Angedeutetes Nachziehen des linken Beines, Feinbewegungen der linken Hand noch etwas ungeschickter als rechts, Muskeleigenreflexe links eine Spur lebhafter als rechts, sonst neurologisch unauffällig.

Kontrollarteriographie der rechten A. carotis interna am 24.4.: Im Endabschnitt eines nach kaudal verlaufenden Astes der rechten A. cerebri media befinden sich einige zarte, geschlängelt verlaufende Gefässe, deren Genese nicht sicher gedeutet werden kann.

Wiederaufnahme zur Nachuntersuchung am 14.6.1962 (4 Monate post operationem) anlässlich eines ersten generalisierten epileptischen Krampfanfalles, dem eine über Minuten anhaltende Bewusstlosigkeit folgte.

Aufnahmebefund: Keine Nackensteifigkeit. Grobe Kraft der Arme seitengleich, Feinbewegungen der linken Hand noch etwas ungeschickter. Grobe Kraft im linken Bein etwas herabgesetzt, Tonus linksseitig erhöht. Muskeleigenreflexe der oberen Extremität links eine Spur, der unteren Extremität links deutlich lebhafter als rechts. Kniehackenversuch links etwas unsicherer als rechts. Visus und Gesichtsfeld beiderseits nicht eingeschränkt. Bewusstseinsklar. Am Augenhintergrund keine Stauungszeichen im Bereich der Papillen. Blutdruck 125/75 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Elektroencephalogramm: Herdbefund mit trägen Wellen rechts occipito-temporal. Besserung gegenüber der Voruntersuchung.

Gammaencephalographie (18.6.62): Mässige, jedoch deutliche Impulserhöhung rechts parieto-temporo-occipital. Fraktionierte Pneumencephalographie: Gute und normale Füllung des Ventrikelsystems ohne Verdrängungs- oder Eindrückungszeichen. Kein Anhalt für einen raumfordernden Prozess. Klarer Liquor.

Medikamentöse antikonvulsive Behandlung mit Apydan. Im Januar 1963 zweiter generalisierter Krampfanfall.

Nachuntersuchung am 30.1.1965 (3 Jahre post operationem): Störung der Tiefensensibilität im linken Fuss mit Nichterkennen der Zehenstellung. Muskeleigenreflexe der oberen Extremitäten seitengleich auslösbar, der unteren Extremitäten links etwas lebhafter als rechts. Sonst kein krankhafter neurologischer Befund.

Elektroencephalogramm: Dysrhythmisches, niederfrequentes Hirnstrombild mit deutlicher Betonung der rechten Hemisphäre. Erhöhte Krampfbereitschaft mit einem Herd träger Delta-Wellen rechts temporal hinten.

Der Patient ist seit der Entlassung nach der Operation seit drei Jahren wieder uneingeschränkt als Diplom-Chemiker (wissenschaftlicher Assistent) tätig.

Fall Nr. 7: 1756/48, 38-jähriger Mann.

Vorgeschichte: Kein Hypertonus, keine Vorkrankheiten bekannt. Am 9.6.1948 auf der Fahrt zur Arbeit Übelkeit, Schweißausbruch, "Zusammenbruch". Zentrale Facialisparese links. Kopfschmerzen, zeitweise Benommenheit und Verwirrtheit. Weitgehende Besserung und Rückbildung des Zustandes. Am 19.6. erneut starke Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen. Am 21.6. innerhalb weniger Stunden Ausbildung einer Hemiparese links.

Befund bei der Aufnahme am 21.6.: Hemiplegie links mit linksseitiger zentraler Facialisparese, durchgehend links lebhafteren Muskeleigenreflexen und positivem Babinski'schen Phänomen links. Homonyme Hemianopsie nach links. Anaesthesie des linken Armes, Hypaesthesie des Stammes links und des linken Beines. Tiefensensibilität links aufgehoben.

Leichte Bewusstseinstörung, zeitlich und örtlich orientiert. Augenhintergrund unauffällig, an den Papillen keine Stauungszeichen. Blutdruck 115/75 mm Hg.

Untersuchungsergebnisse:

Lumbalpunktion: Xanthochromer Liquor.

Carotisarteriographie rechts: Verdacht auf raumfordernden Prozess im rechten Temporallappen, keine pathologischen Gefäße nachweisbar.

Fraktionierte Pneumoencephalographie: Raumfordernder Prozess rechts parieto-temporal.

Operation am 22.7. (42. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts temporal. Die Hirnwindungen des rechten Temporallappens sind verstrichen, an einigen Stellen schmutzig gelb-grau gefärbt. Die Punktion des rechten Temporallappens erbringt eine schokoladenfarbige Flüssigkeit. Da nach Abpunktion des Cysteninhaltes die ganze Gegend der ersten Temporalwindung in Form einer langen Furche einsinkt, wird der Temporallappen in der Annahme, es handele sich um eine gliomatöse Cyste mit sekundärer Blutung, umstochen und resiziert. Histologisch konnte später lediglich eine alte Blutungscyste, ohne erkennbare Blutungsquelle nachgewiesen werden. Ein Hirntumor lag nicht vor.

Befund bei der Entlassung am 31.8.: Geringe Schwäche im linken Arm und Bein, angedeutete zentrale Facialisparesie links. Muskeleigenreflexe links eine Spur lebhafter als rechts, keine Sensibilitätsstörungen. Homonyme Hemianopsie nach links.

Nachuntersuchung am 31.1.65 (16,5 Jahre post operationem): Lediglich homonyme Hemianopsie nach links, sonst neurologisch kein krankhafter Befund zu erheben. Motorik, Sensibilität ungestört, seitengleiche Muskeleigenreflexe. Patient arbeitet seit der Krankenhausentlassung wie zuvor, uneingeschränkt als Mechaniker.

Fall Nr. 8: 2628/56, 39-jähriger Mann.

Vorgeschichte: Kein Hochdruckleiden bekannt. Am 25.9.49 plötzlich Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen über dem linken Auge, Erbrechen, Wortfindungsstörungen. Zunächst Behandlung in auswärtigem Krankenhaus. Nach 15 Tagen Verlegung

in die Neurochirurgische Klinik wegen Verdacht auf einen Temporallappentumor, bei Vorliegen einer Hemiparese rechts und einer homonymen Hemianopsie nach rechts.

Befund bei der Aufnahme am 10.10.: Hemiparese rechts, leichte Steigerung der rechtsseitigen Muskeleigenreflexe, angedeutet positiver Babinski'scher Reflex rechts. Keine Sensibilitätsstörungen. Homonyme Hemianopsie nach rechts. Angedeutetes Angularissyndrom mit Wortfindungsstörungen, leichter Alexie und Akalkulie. Bewusstseinsklar. Am Augenhintergrund beginnende Stauungspapille beiderseits. Blutdruck 140/110 mm Hg.

Untersuchungsergebnisse:

Lumbalpunktion: Klarer Liquor.

Carotisarteriographie links: Raumfordernder Prozess im linken Temporallappen. Keine pathologischen Gefässe.

Ventrikulographie: Aus dem linken Seitenventrikel entleert sich bei der Punktion altes Blut. Nur der rechte Seitenventrikel füllt sich mit Luft, ausserdem eine pfenniggrosse Cyste links parietal, die wahrscheinlich anpunktiert und für den linken Seitenventrikel gehalten wurde.

Operation am 31.10. (36 Tage nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation links temporo-occipital. Bei der Punktion wird aus der Tiefe des linken hinteren Schläfenlappens dunkelbraune, schwärzliche Flüssigkeit aspiriert. Incision an dieser Stelle. In ca. 3 cm Tiefe liegt eine etwa mandaringrosse Cyste, die mit flüssigem alten Blut und Koagula gefüllt ist. Ausräumung der Blutungshöhle. Keine Blutungsquelle erkennbar.

Befund bei der Entlassung am 22.11.49: Homonyme Hemianopsie nach rechts, beim Rechnen leichte Schwierigkeiten, Schreiben noch etwas unsicher, geringe Wortfindungsstörungen. Motorik und Sensibilität nicht gestört. Muskeleigenreflexe rechts eine Spur lebhafter als links.

Nachuntersuchung am 23.1.1965: (15 1/4 Jahre post operationem): Lediglich homonyme Hemianopsie nach rechts. Sonst neurologisch bis auf eine geringe Steigerung der Muskeleigenreflexe der rechten unteren Extremität kein krankhafter Befund.

Patient ist uneingeschränkt arbeitsfähig als Bote und Pakker in pharmazeutischer Firma. (Er war auch vor seiner Erkrankung nicht in einem gelernten Beruf tätig).

Fall Nr. 9: 8086/58, 29-jährige Frau.

Vorgeschichte: Patientin wurde am 20.11.1958 in benommenem Zustand von der Feuerwehr in das Krankenhaus gebracht. Sie soll am gleichen Tag einen Krampfanfall mit Schaum vor dem Mund und Erbrechen gehabt haben.

Befund bei der Aufnahme am 20.11.: Hemiparese links mit linksseitiger zentraler Facialisparese, steh- und gehunfähig. Abweichen der Zunge nach links. Muskeleigenreflexe nur schwach auslösbar, links eher schwächer als rechts. Hypalgiesie links; Déviation conjuguée nach rechts. Bewusstseins-eintrübung, noch ansprechbar, örtlich und zur Person orientiert. Am Augenhintergrund beginnende Stauungspapille rechts. Blutdruck 240/140 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Elektroencephalogramm: Ausgeprägter, gut lokalisierter Delta-Wellenherd rechts temporo-parietal.

Carotisarteriographie rechts: Raumfordernder Prozess im rechten Temporallappen, keine pathologischen Gefäße erkennbar.

Operation am 21.11. (1 Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts temporo-parietal. Bei der Funktion in Richtung auf den Temporallappen entleert sich flüssiges Blut. Markstückgrosse Hirnrindenexcision rechts temporo-parietal. Ausräumung eines apfelgrossen Haematoms mit flüssigem Blut und Koagula, das sich im Marklager des rechten hinteren Temporallappens befindet. Koagulation eines kleinen blutenden Gefässes am Boden der Blutungshöhle.

Postoperativ: zunehmende Bewusstseins-trübung und Blutdruckanstieg.

Exitus am 22.11.

Sektion: Ausgedehnte rechtsseitige Massenblutung mit Zerstörung der Stammganglien rechts.

Als Zeichen des Hypertonus: Hypertrophie des linken Herzventrikels, hochgradige Arteriosklerose der Nierengefäße, zum Teil unter dem Bild einer malignen Nephrosklerose. (Für die Überlassung dieses und der folgenden Sektionsbefunde danke ich den jeweiligen Direktoren des Pathologischen Institutes der Freien Universität im Städt. Krankenhaus Westend, Berlin:

Herrn Prof. Dr. Altmann, Herrn Prof. Dr. Dörr und Herrn Prof. Dr. Masshoff).

Fall Nr. 10: 4946/61, 39-jähriger Mann.

Vorgeschichte: Seit 10 Jahren Bluthochdruck bekannt mit Werten bis zu 200 mm Hg systolisch. Am 13.5.1961 während des Mittagsschlafes plötzlich auftretende Hemiparese rechts. Danach halbstündige Bewusstlosigkeit, anschliessend Sprachstörungen. Nach dreitägiger stationärer internistischer Behandlung Verlegung in die Neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 16.5.: Hemiplegie rechts, zentrale Facialisparesie rechts. Muskeleigenreflexe rechts deutlich lebhafter als links, Babinski'scher Reflex rechts angedeutet positiv. Hypaesthesie, Hypalgesie rechts. Gemischte Aphasie, ausgeprägte Bewusstseinstörung. Patientin kommt Aufforderungen nicht sinngemäss nach, gibt nur einzelne Laute von sich. Am Augenhintergrund: Beginnende Stauungspapille links. Blutdruck: 170/100 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Lumbalpunktion: Stark blutiger Liquor.

Elektroencephalogramm: Schädigung der gesamten linken Hemisphäre mit einem Herd träger Delta-Wellen links temporal bis central.

Carotisarteriographie links: Raumfordernder Prozess links temporal, keine pathologischen Gefässe erkennbar.

Operation am 17.5. (4. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation links temporal. Bei der Punktion des vorderen Temporallappens entleeren sich 20 ccm flüssiges, altes Blut. Darauf erfolgt eine 4 cm lange, längs verlaufende Temporallappenincision. In etwa 30 cm Tiefe stösst man auf eine hühnereigrosse Blutungshöhle mit geronnenen Blutmassen. Die Blutungshöhle reicht in die Tiefe und hat die Wand des linken Seitenventrikels perforiert, so dass sich nach Absaugen der Koagula die Höhle mit Liquor füllt. Nach Entfernung des geronnenen Blutes spritzt in der Tiefe ein arterielles Gefäss, das geklippt und koaguliert wird.

Exitus am 1.6. (14 Tage post operationem) ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben an Herzkreislaufversagen.

Sektion: Blutungshöhle im Marklager und in den Stammganglien links. Als Folge der Hypertonie geringe Hypertrophie sowie Dilatation des linken Herzventrikels. Herdförmige Arteriosklerose der Hirnbasisarterien.

Todesursache: rezidivierende Lungenarterienembolie.

Fall Nr. 11: 1831/63, 39-jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit zwei Jahren häufig Hinterkopfschmerzen. Am 19.2.1963 nach Lokalbesuch plötzlich heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Schweissausbruch, Hemiparese links, zunehmende Bewusstseinstörung.

Befund bei der Aufnahme am 19.2.: Geringe Nackensteifigkeit, rechte Pupille enger als die linke, Déviation conjugée nach rechts. Hemiparese links. zentrale Facialisparese links, Muskeleigenreflexe links gesteigert. Babinski'sches Phänomen links positiv. Abwehrbewegungen auf Schmerzreize. Sensibilität ist nicht näher zu prüfen, da eine ausgeprägte Bewusstseinstörung besteht. Die Patientin ist noch ansprechbar, erbricht. Augenhintergrund unauffällig, an den Papillen keine Stauungszeichen. Blutdruck 180/130 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Lumbalpunktion: Blutiger Liquor.

Carotisarteriographie rechts: Ausgedehnter raumfordernder Prozess rechts temporo-parietal, keine pathologischen Gefässe.

Operation am 21.2. (2. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts parieto-occipital. Bei der Hirnpunktion von parieto-temporal in medio-basaler Richtung wird in 6 cm Tiefe auf die Blutungshöhle gestossen. Keine operative Eröffnung wegen der tiefen Lage des Haematoms und da durch die innere Kapsel vorgegangen werden müsste. Lediglich Punktion und Absaugen von 70 ccm altem Blut. Klarspülen der Blutungshöhle gelingt nicht. Verschluss ohne Knochendeckel wegen zunehmender Hirnschwellung.

Exitus am 23.2. (2 Tage post operationem) an zentraler Atemlähmung ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben.

Sektion: Ausgedehnte Massenblutung der rechten Grosshirnhemisphäre von frontal bis occipital mit weitgehender Zerstörung der rechtsseitigen Stammganglien. Allgemeine Hyalinose und Fibrose der kleinen Arterien und Arteriolen.

Fall Nr. 12: 7162/64, 39-jähriger Mann.

Vorgeschichte: Seit über 10 Jahren Bluthochdruck bekannt. Am 22.7.1964 im Lokal plötzlich zusammengebrochen, linksseitige Lähmung ohne Bewusstseinsverlust; zunächst Aufnahme in innerer Klinik, dann Verlegung in die neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 23.3.: Nackensteifigkeit. Déviation conjuguée nach rechts. Linke Pupille weiter als die rechte, bei beidseitig erhaltenen Lichtreaktion. Hemiparese links mit linksseitig betonten Muskeleigenreflexen und deutlich positivem Babinski'schen Phänomen links. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen. Deutliche Bewusstseins-trübung. Patient antwortet auf Befragen nur mit "ja" und "nein". Augenhintergrund: Beginnende Stauungspapille beiderseits. Blutdruck 220/120 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Echo-Encephalographie: Verlagerung des Mittellinienechos von rechts nach links.

Carotisarteriographie rechts: Raumfordernder Prozess in der Tiefe der rechten Hemisphäre, keine genaue Lokalisation möglich, keine pathologischen Gefässe.

Operation am 28.7. (6. Tag nach Krankheitsbeginn): Punktion von einem hinter der Postzentralregion angelegten rechts parietalen Bohrloch in fronto-basaler Richtung. Aspiration von ca. 15 ccm altem Blut aus einer in etwa 6 cm Tiefe liegenden Blutungshöhle. Eine Luftfüllung der Blutungshöhle deckt ihre Ausdehnung bis in den fronto-parietalen Bereich auf. Darauf erfolgt die osteoplastische Trepanation rechts frontal. Nach Excision eines markstückgrossen Rindenstückes rechts frontal stösst man in 4-5 cm Tiefe auf die Blutungshöhle, die im frontalen Teil noch reichlich, zum Teil koaguliertes Blut enthält. Nach dem Absaugen der alten Blutmassen zeigt sich in der Tiefe der Blutungshöhle ein Gefässkonvolut, aus dem eine starke arterielle Blutung erfolgt. Blutstillung durch Clip und Koagulation. Ein Ventrikeleinbruch ist nicht sichtbar, doch erfolgt Liquorabfluss aus der Tiefe. Insgesamt werden etwa 60 ccm altes Blut und Koagula entfernt.

Postoperativ ist der Patient anfangs ansprechbar und gibt einige zusammenhängende Antworten auf Befragen.

Exitus am 3.8. (5 Tage post operationem) an Herzkreislaufversagen.

Sektion: Grosse sichelförmige Blutungshöhle entlang den rechten Stammganglien. Diese sind fast total zerstört. Kommunikation der Blutungshöhle mit dem Vorder- und Hinterhorn des rechten Seitenventrikels. Als Folge der Hypertonie: Hypertrophie und frische Erweiterung der linken Herzkammer. An den Nieren wandverdickte und hyalinisierte Arteriolen.

Fall Nr. 13: 11 723/59, 45-jähriger Mann.

1. Blutung:

Vorgeschichte: Seit 3-4 Jahren Bluthochdruck bekannt. Am 4.4.59 beim Baden plötzlich Schwindelgefühl, Schwäche im linken Arm. Am 5.4. morgens Hemiparese links, Kopfschmerzen, Übelkeit mit Brechreiz. Zunächst Behandlung in Innerer Klinik, am 10.4. Verlegung in die Neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 11.4.: Anisocorie, linke Pupille grösser als die rechte. Hemiparese links, zentrale Facialisparese links, durchgehende Steigerung der linksseitigen Muskeleigenreflexe, Babinski'scher Reflex links positiv. Hypaesthesie, -algesie links, mässige Bewusstseins-trübung, zeitlich unvollkommen orientiert. Der Augenhintergrund ist unauffällig, an den Papillen finden sich keine Stauungszeichen. Blutdruck 160/115 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Lumbalpunktion: Xanthochromer Liquor.

Carotisarteriographie rechts: Raumfordernder Prozess rechts temporo-parietal. Keine pathologischen Gefässe.

Ventrikulographie: Rechts parieto-temporal pfirsichgrosse, mit dem Ventrikelsystem kommunizierende Blutungshöhle.

Operation am 13.4. (9 Tage nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts parieto-occipital. Nach der Rindenincision parieto-occipital stelle sich eine fast gänseeigrosse Blutungshöhle dar, die sich nach vorn und basal gegen den Temporallappen hin erstreckt. Ausräumen von altem Blut und Koagula. Keine Blutungsquelle sichtbar.

Befund bei der Entlassung am 14.5.59: Resthemiparese links. Gehen, Stehen, Ankleiden ohne Hilfe möglich, Muskeleigenreflexe links durchgehend lebhafter. Babinski'scher Reflex links schwach positiv. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen. Homonyme Hemianopsie nach links. Nach der Entlassung weitgehende Rückbildung der restlichen Hemiparese. Homonyme Hemianopsie nach links bleibt unverändert bestehen. Patient ist fähig, sich selbst zu versorgen.

2. Blutung:

Vorgeschichte: 9 Monate nach der Operation, am 25.1.1960, erneut Kopfschmerzen, Bewusstseins-trübung, Halbseitenlähmung links. Unter internistischer Behandlung bessert sich die Bewusstseinslage.

Ein Carotisarteriogramm rechts zeigt eine Raumforderung rechts parieto-occipital. Daraufhin erfolgt die Verlegung

in die Neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 20.2.1960: Ausgeprägte Hemiparese links mit zentraler Facialisparese links. Durchgehend linksseitig gesteigerte Muskeleigenreflexe, positiver Babinski'scher Reflex links. Bewusstseinsklar, voll orientiert. Am Augenhintergrund: Beginnende Stauungspapille beiderseits mit unscharf begrenzten Papillen. Blutdruck 130/95 mm Hg.

Operation am 23.2.1960 (30 Tage nach der 2. Blutung): Osteoplastische Trepanation rechts parietal. Punktion in temporo-basaler Richtung, dabei Aspiration von 15 ccm flüssigem, alten Blut aus 7,5 cm Tiefe. Hirnrindenincision rechts parietal. Durch die leere Resthöhle des alten (1.) Blutungskavums, das von einer narbig festen Wand umschlossen ist, gelangt man vor der alten Blutungsstelle in ein frisches, sehr tief gelegenes intracerebrales Haematom. Die Blutung liegt im mediobasalen Anteil des rechten Temporallappens. Es werden etwa 30-40 ccm altes Blut und Koagula entfernt. Wegen der Ausdehnung in die Tiefe kann die Blutungshöhle nicht in ihrem ganzen Ausmass übersehen werden. Eine Blutungsquelle ist nicht erkennbar.

Postoperativ war der Patient bewusstseinsgetrübt und hemiplegisch. Nach einigen Tagen traten starke Puls- und Temperaturschwankungen auf.

Exitus am 5.3. (10 Tage post operationem).

Sektion: Im Marklager des rechten Occipitallappens regenerative Wucherungen und Eisenablagerungen als Residuen einer alten (1.) Blutung. Frische Blutung (2.) im Marklager des rechten Occipitallappens mit Ausdehnung bis in die Capsula externa und Ventrikeleinbruch.

Als Folge der Hypertonie: Hypertrophie des linken Herzventrikels. Mässig starke, allgemeine Arteriosklerose.

Fall Nr. 14: 3856/62, 45-jähriger Mann.

Vorgeschichte: Seit Dezember 1961 Schwindelgefühl und häufiges Erbrechen, zunehmend Kopfschmerzen, Sehstörungen in Form einer Abnahme der Sehkraft.

Ab 15.4.1962 an Heftigkeit zunehmende Kopfschmerzen und Auftreten einer motorischen Unruhe. Innerhalb von zwei Tagen Ausbildung einer Hemiparese links mit fortschreitender Bewusstseinsstrübung. Zunächst stationäre internistische Behandlung, dann Verlegung in die Neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 19.4.: Déviation conjuguée nach rechts, feinschlägiger Horizontalnystagmus nach beiden Seiten. Armbetonte Hemiparese links, zentrale Facialisparese links, gesteigerte linksseitige Muskeleigenreflexe. Babinski'scher Reflex beiderseits positiv. Tiefe Bewusstseinsstrübung mit Übergang ins Koma. Sensibilität wegen der Bewusstseinsstörung nicht prüfbar. Augenhintergrund: Unauffällig, an den Papillen keine Stauungszeichen. Blutdruck: 190/130 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Lumbalpunktion: Blutiger Liquor.

Carotisarteriographie rechts: Ausgedehnter raumfordernder Prozess im rechten Parietallappen, keine pathologischen Gefäße.

Luftencephalographie: Raumfordernder Prozess in der rechten Hemisphäre, nähere Begrenzung nicht möglich.

Internistisch: Die Röntgen-Thoraxaufnahme gibt den dringenden Verdacht auf das Vorliegen einer Lungentuberkulose. Im Sputum finden sich säurefeste Stäbchen.

Verlauf: Wegen des Verdachts auf das Vorliegen einer Tuberkulose erfolgt am 22.4. eine Rückverlegung auf die interne Abteilung zur Durchführung einer entsprechenden tuberkulostatischen Therapie. Die Bewusstseinslage bessert sich während der vierwöchigen Behandlung. Der Patient spricht leise, die linksseitige Hemiparese bleibt unverändert, ausserdem eine Blicklähmung nach rechts. Die gesamte Zeit über bestehen subfebrile Temperaturen um 37,3° C mit einem abendlichen Anstieg auf 38,5° C. Die Blutdruckwerte schwanken zwischen 190/130 und 140/100 mm Hg. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit beträgt 58/81 mm nach Westergreen. Am 24.5. erfolgt die Übernahme zur Operation.

Operation am 24.5. (38. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts temporo-parieto-occipital. Bei der Punktion mit der Cushing-Kanüle ist kein Haematom nachweisbar. Nach der Rindenexzision rechts parieto-occipital wird das Trigonum des rechten Seitenventrikels sichtbar. Der Plexus chorioideus zeigt eine dunkel bräunliche Farbe, was als Zustand nach intraventrikulärer Blutung gewertet wird. Ein Haematom ist nicht nachweisbar. Schichtweiser Wundverschluss.

Postoperativ: Der Patient ist zunächst ansprechbar, aber desorientiert. Die Bewusstseinslage, die Atmung und die Kreislaufverhältnisse verschlechtern sich aber in den folgenden Tagen zunehmend.

Exitus am 30.5.62.

Sektion: Kleinhirnhirngrosses ältere Blutung im Marklager des rechten Parietal- und Frontalhirns, Einbeziehung der vorderen Anteile der rechten Stammganglien, starke Siderose des umgebenden Marklagers und des Ependyms des rechten Seitenventrikels, letzteres als Residuen nach stattgehabtem Ventrikeleinbruch.

Die Ursache der Blutung konnte nicht gefunden werden. Kein Tuberkulom! Die Lunge zeigt eine floride Lungentuberkulose. Todesursache: Bronchopneumonie.

Fall Nr. 15: 9511/57, 48-jähriger Mann.

Vorgeschichte: Am 20.5.1957 plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit, Hemiparese rechts, Stauungspapille beiderseits.

Am 4.6. in auswärtiger neurochirurgischer Klinik Hirnpunktion links parietal mit Aspiration von 20 ccm altem Blut. Kurze Zeit später ansprechbar. Am 22.6. auf eigenen Wunsch per Flugzeug Verlegung in die hiesige neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 24.6.: Facialispärese im Bereich des rechten Mundastes, sonst keine Paresen. Seitengleiche Muskeleigenreflexe, keine Sensibilitätsstörungen. Gemischte Aphasie, Akalkulie, Agraphie, Affektlabilität. Keine schwere Bewusstseinsbeeinträchtigung. Am Augenhintergrund: Angedeutete Stauungspapille beiderseits mit einer temporalen Unschärfe der Papillen und leichtem Papillenoedem. Blutdruck 220/120 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Elektroencephalogramm: Schwere allgemeine Schädigung der gesamten linken Hemisphäre mit einem Herd träger Delta-Wellen links temporal.

Carotisarteriographie links: Raumfordernder Prozess im linken Temporallappen. Keine pathologischen Gefässe.

Operation am 27.6. (38. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation links temporal. Im Bereich der l. Temporalwindung deutliche Verbreiterung, gräulich-gelbe Verfärbung. An dieser Stelle kleine Rindenincision. In wenigen mm Tiefe hühnereigrosse, von derber Gliakapsel umge-

bene Blutungscyste mit grossen Mengen alter Blutkoagula, die entfernt werden. Die Blutungshöhle liegt hauptsächlich oberhalb des Unterhornes, im oberen Teil des Schläfenlappens und reicht bis dicht an das Ependym des Unterhornes heran. Dort besteht ein stecknadelkopfgrosser Einriss, aus dem sich im Schwall Liquor entleert. Ein bluten- des Gefäss wird nicht gefunden.

Befund bei der Entlassung am 3.8.: Restaphasie, Affektin- kontinenz, dabei euphorisch und unkritisch. Der übrige neu- rologische Befund ist unauffällig. Seitengleiche lebhaft- e Muskeleigenreflexe, keine Sensibilitätsausfälle.

Katamnese: 2 und 7 Monate post operationem je ein genera- lisierter Krampfanfall:

Wiederaufnahme anlässlich des 2. Krampfanfalles am 12.1.58:

Aufnahmebefund: Agraphie, Akalkulie bei schweren Aufgaben, Wortfindungsstörungen und teilweise Wortverständnisschwie- rigkeiten. Lesen stockend, teilweise fehlerhaft. Neigung zur Perseveration, affektlabil, läppisch. Der übrige neuro- logische Befund zeigt seitengleiche lebhaft- e Muskeleigen- reflexe, keine Zeichen einer Schädigung der Pyramidenbahn und keine Sensibilitätsausfälle.

Im Elektroencephalogramm findet sich eine deutliche Schädi- gung der gesamten linken Hemisphäre. Blutdruck 170/110 mm Hg. In der Folgezeit nach der Krankenhausentlassung leichte Bes- serung der Aphasie. Patient wird aber nicht wieder berufs- fähig.

Im August 1959 (27 Monate nach der ersten Blutung): Erneu- te Massenblutung: Aufnahme in auswärtiger Klinik mit kom- pletter Hemiplegie rechts, motorischer Aphasie bei Erhal- tensein des Sprachverständnisses.

Seitdem 5 Jahre in einer Pflegeanstalt ohne wesentliche Besserung des neurologischen Befundes. Etwa alle drei Mona- te erleidet der Patient einen generalisierten Krampfanfall.

Fall Nr. 16: 2196/57, 49-jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit 3 Jahren unbehandelter Bluthochdruck, Kopfschmerzen. Am 26.5.57 plötzlich Verwirrungszustand, innerhalb von 30 Min. Bewusstlosigkeit. Hemiparese rechts.

Für 12 Tage stationäre internistische Behandlung, dann Verlegung in die Neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 7.6.: Hemiparese rechts. Rechter Arm kann nur mühsam gehoben werden, rechtes Bein wird lediglich auf der Unterlage angezogen und ausgestreckt. Muskeleigenreflexe rechts lebhafter als links. Babinski'scher Reflex beiderseits schwach positiv. Herabsetzung der Schmerzempfindung der rechten Körperseits. Gemischte Aphasie mässigen Grades. Bewusstseinsstörung. Am Augenhintergrund: Geringe Unschärfe der nasalen Papillengrenzen beiderseits. Blutdruck 170/120 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Carotisarteriographie links: Raumfordernder Prozess im linken Temporallappen. Keine pathologischen Gefässe.

Operation am 8.6. (13. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation links temporal. Bei der Punktion des Temporallappens wird in einer Tiefe von 3 cm altes Blut aspiriert. Hirnrindenincision an dieser Stelle. Hühnereigrosse Massenblutung im Marklager des linken Schläfenlappens, die sich etwa in der Längsachse des Lappens bis zu seinem Pol hin erstreckt. Absaugen des flüssigen alten Blutes und der Koagula. Der hintere Abschnitt der Blutungshöhle reicht bis an das Ependym des linken Unterhornes des Seitenventrikels. In der Mitte des Schläfenlappens dringt die Blutung bis fast zur Hirnrinde vor. Koagulation eines spritzenden Gefässes am vorderen oberen Pol der Wundhöhle. Wundverschluss.

Befund bei der Entlassung am 12.7.: Keine Halbseitenererscheinungen mehr nachweisbar. Muskeleigenreflexe seitengleich auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Nur noch Reste einer gemischten Aphasie (motorisch, sensorisch). Der übrige neurologische Befund ist unauffällig.

Katamnese: In den folgenden Monaten lediglich noch vereinzelte Paraphasien, kleine Fehler beim Lesen. Zunehmende Besserung. Der übrige neurologische Befund ist unauffällig. Patientin war uneingeschränkt als Hausfrau tätig, fuhr wieder selbst einen Kraftwagen.

Tod am 11.11.1960 (39 Monate nach der Operation an erneutem "Schlaganfall". Keine Sektion.

Fall Nr. 17: 11 361/65, 55-jähriger Mann.

Vorgeschichte: Seit 10 Jahren Bluthochdruck mit Werten bis zu 200 mm Hg systolisch. Seit Februar 1965 häufig heftige Kopfschmerzen. Am 13.2.65 nach körperlicher Anstrengung plötzlich Unwohlsein, motorische Unruhe, Sprachstörungen, Hemiparese rechts. Bewusstseinstörung. Zunächst für 9 Tage stationäre internistische Behandlung. Bei einer dort durchgeführten Lumbalpunktion wurde ein blutiger Liquor festgestellt, daraufhin erfolgte die Verlegung in die Neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 22.2.65: Nackensteifigkeit, arm-betonte Hemiparese rechts, mit rechtsseitiger Facialisbetätigung. Leichte Tonuserhöhung rechts, Muskeleigenreflexe rechts lebhafter als links. Babinski'scher Reflex beiderseits positiv. Bewusstseinstörung. auf Anruf ansprechbar. Gemischte Aphasie. Sensibilität nicht sicher zu prüfen. Augenhintergrund: Unauffällig, lediglich geringe Verwaschenheit der Papillengrenzen links. Gesichtsfeld bei orientierender Prüfung nicht eingeschränkt. Blutdruck 120/80 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Lumbalpunktion: Blutiger Liquor.

Echo-Encephalographie: Verlagerung des Mittellinienechos von links nach rechts.

Carotisarteriographie links: Raumfordernder Prozess im linken Parietallappen. Keine pathologischen Gefässe.

Operation am 26.2. (13. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation links parieto-occipital. Excision eines ca. markstückgrossen Rindengebietes an dieser Stelle. Hühnereigrosse Blutungshöhle im parieto-occipitalen Übergangsbereich, die weit nach frontal reicht und auch in den Seitenventrikel eingedrungen ist. Ausräumen des alten Blutes und der Koagula. Von lateral und basal entleert sich schwach blutiger, bereits in Xanthochromie übergehender Liquor. Keine Blutungsquelle erkennbar. Wundverschluss.

Befund bei der Entlassung am 26.5.: Hemiparese rechts, Gang mit Unterstützung möglich. Rechtes Bein wird angehoben, circumduziert und in Spitzstellung aufgesetzt. Rechter Arm weitgehend gebrauchsunfähig. Durchgehende Steigerung der rechtsseitigen Muskeleigenreflexe, positives Babinski'sches Phänomen rechts. Hemihypaesthesia, -algiesie

rechts. Leichte gemischte Aphasie. Bei Erregung starke Wortfindungsstörungen.

Katamnese: 4 Monate post operationem deutliche Besserung der Hemiparese rechts. Mit orthopädischem Schuh befriedigend gehfähig. Leichte Besserung der Aphasie. Weiterhin pflegebedürftig (Hospitalisierung). Am 11.11.65 (9 Monate post operationem) erster generalisierter Krampfanfall, fokal rechts beginnend.

Fall Nr. 18: lo 066/54, 57-jähriger Mann.

1. Blutung:

Vorgeschichte: In den letzten 3 Monaten zunehmende Kopfschmerzen im Bereich der Schläfen und des Hinterkopfes. Am 5.3.1951 nach Aufregung Übelkeit, Schwindel, Sehstörung, Desorientiertheit, Sprachschwierigkeiten. In den folgenden Tagen weitere Bewusstseinsstörung.

Befund bei der Aufnahme am 8.3.: Abducensparese links, Anisocorie, dabei ist die rechte Pupille kleiner als die linke. Hemiparese links mit durchgehend linksseitig betonten Muskeleigenreflexen, positivem Babinski'schen Phänomen links. Bewusstlosigkeit. Sensibilität und Gesichtsfeld wegen der Bewusstseinsstörung nicht prüfbar. Am Augenhintergrund beginnende Stauungspapille, rechts deutlicher als links. Blutdruck: 125/95 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Lumbalpunktion: Xanthochromer Liquor.

Carotisarteriographie rechts: Raumfordernder Prozess im rechten Schläfenlappen. Keine pathologischen Gefäße.

Verlauf: Deutliche Aufhellung der Bewusstseinslage. Ausbildung einer Stauungspapille von rechts zwei und links einer Dioptrie. Der übrige neurologische Befund bleibt unverändert.

Operation am 6.4. (32. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts temporal. Schmutzig-grau-grünliche, fleckweise Verfärbung der Hirnoberfläche im middle-

leren und hinteren Anteil des rechten Schläfenlappens. Bei der Punktion an dieser Stelle wird in geringer Tiefe ein elastischer Widerstand durchstossen. Danach Aspiration von dickflüssigem, altem Blut. Markstückgrosse Rindenexcision im Gebiet der 2. Schläfenlappenwindung. Im hinteren Anteil des rechten Schläfenlappens mandaringrosse alte Blutungshöhle. Entleeren der alten Blutmassen und Koagula. Unterhorn und Trigonumgegend sind eröffnet. Keine Blutungsquelle auffindbar. Wundverschluss.

Befund bei der Entlassung am 2.5.51: Partielle Hemianopsie nach links, angedeutete Facialisschwäche des linken Mundastes, sonst neurologisch unauffällig. Muskeleigenreflexe ohne Seitendifferenzen, keine Zeichen einer Pyramidenbahnschädigung. Keine Sensibilitätsausfälle.

Katamnese: 24.8.51: Generalisierter Krampfanfall. Patient hat ein Jahr lang nach der Operation nicht gearbeitet, dann wieder drei Jahre im alten Beruf als Polizeisekretär uneingeschränkt arbeitsfähig.

2. Blutung:

Vorgeschichte: Am 2.3.1955 (47 Monate post operationem): morgens von der Ehefrau mit dem Oberkörper aus dem Bett hängend aufgefunden. Übelkeit, Erbrechen, lallende Sprache, Hemiparese rechts.

Befund bei der Aufnahme am 2.3.: Geringe Nackensteifigkeit, komplette Hemiplegie rechts mit durchgehender Betörung der rechtsseitigen Muskeleigenreflexe, zentrale Facialisparesie rechts. Deutlich positiver Babinski'scher Reflex rechts. Déviation conjuguée nach links. Gemischte Aphasie (nur wenige, lallende Laute). Starke Bewusstseins-trübung. Nur auf sehr lautes Ansprechen oder starke Schmerzreize erfolgt ein geringgradiges Öffnen der Augen. Blutdruck 230/110 mm Hg.

Verlauf: Am 3.3. Aufhellen der Bewusstseinslage. Jetzt zusätzlich homonyme Hemianopsie nach rechts nachweisbar.

Elektroencephalogramm: Delta-Wellen-Herd rechts temporo-occipital. In den folgenden Tagen wieder zunehmende Bewusstseins-trübung.

Exitus am 11.3. unter den Zeichen des Herzkreislaufversagens.

Sektion: Haemosiderotische Pigmentierung der Wandung beider Hirnkammern, Zustand nach alter Einblutung in das Ventrikelsystem. Alter pflaumengrosser Blutungsherd im rechten Thalamus (1. Blutung). Frische Massenblutung (2. Blutung) in der linken Grosshirnhemisphäre mit Ausbildung

einer faustgrossen Blutungshöhle unter Zerstörung der linksseitigen Stammganglien.

Als Folge der Hypertonie: Hypertrophie der linken Herzkammer. Arteriosklerose der Nieren, allgemeine Arteriosklerose.

Fall Nr. 19: 9682/56, 57-jährige Frau.

Vorgeschichte: Seit 1951 Bluthochdruck bekannt mit Werten bis zu 220 mm Hg systolisch. Im Februar 1956 "Schlaganfall" mit Hemiparese links. Besserung nach internistischer Behandlung.

Im Januar 1957, innerhalb von 3-4 Tagen erneut Hemiparese links, zunehmende Kopfschmerzen, Nachlassen der Sehkraft. Krankenhausaufnahme erfolgte wegen doppelseitiger Stauungspapille.

Befund bei der Aufnahme:(am 31.1.57): Hemiparese links mit Tonussteigerung der linksseitigen Extremitäten, gesteigerte Muskeleigenreflexe links. Positives Babinski'sches Phänomen links. Fussklonus links. Homonyme Hemianopsie nach links. Sprache ungestört. Leichte Bewusstseinstörung. Patientin ist allgemein verlangsamt, kommt verzögert Anforderungen nach. Am Augenhintergrund: Beginnende Stauungspapille beiderseits mit verwaschenen Papillengrenzen, ohne messbare Prominenz. Blutdruck 180/120 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Carotisarteriographie rechts: Raumfordernder Prozess im rechten Temporalappen. Keine pathologischen Gefässe.

Operation am 4.2.57 (etwa 30 Tage nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts temporal, die Windungen des Schläfenpols sind abgeplattet, stellenweise grünlich verfärbt. Bei der Punktion an dieser Stelle Aspiration von serös-blutiger Flüssigkeit. Hirnrindenincision im Bereich des rechten Temporalpols. In 1 cm Tiefe etwa mandarinergrosse alte Blutungshöhle. Entfernen des alten Blutes und der Koagula. Die Innenwand der Blutungshöhle ist bräunlich pigmentiert. Keine Blutungsquelle erkennbar. Am Boden der Höhle ist das rechte Unterhorn in 1 cm Länge eröffnet, so dass Liquor austritt. Wundverschluss.

Befund bei der Entlassung am 7.3.: Hemiparese links mit linksseitiger Steigerung der Muskeleigenreflexe, links positivem Babinski'schen Phänomen. Allein gehfähig, Besserung des neurologischen Befundes im Vergleich zum praeeoperativen Zustand. Arm gebrauchsunfähig. Hemihypaesthesia links. Homonyme Hemianopsie nach links.

Nachuntersuchung am 4.3.65 (8 Jahre post operationem): Hemiparese links, ohne Stock ausreichend gehfähig. Anheben des linken Beines, Zirkumduzieren und Aufsetzen in Spitzfusstellung. Durchgehend linksseitig betonte Muskeleigenreflexe. Positiver Babinski'scher Reflex links. Linker Arm gebrauchsunfähig. Hemihypaesthesia links. Homonyme Hemianopsie nach links. Patientin lebt seit Jahren in einem Hospital, ist pflegebedürftig.

Fall Nr. 20: 3447/63, 58-jähriger Mann.

Vorgeschichte: Am 4.4.63 plötzlich Sehstörungen, zunehmende Desorientiertheit, heftige Kopfschmerzen, Bewusstseins-trübung. Krankenhausaufnahme in innerer Klinik. Verlegung in neurochirurgische Klinik.

Befund bei der Aufnahme am 6.4.63: Schlaffe Hemiplegie rechts mit zentraler Facialisparese rechts (Ausbildung der Hemiplegie zwischen dem 4.4. und 6.4.). Muskeleigenreflexe rechts lebhafter als links. Leichtes Spreizphänomen des rechten Fusses. Reaktion auf starke Schmerzreize links stärker als rechts. Leichte Déviation conjuguée nach links, geringes Abweichen der Zunge nach rechts. Tiefe Bewusstlosigkeit. Augenhintergrund: Unauffällig, an den Papillen keine Stauungszeichen. Blutdruck 230/130 mm Hg.

Untersuchungsbefunde:

Lumbalpunktion: Klarer Liquor.

Carotisarteriographie links: Raumfordernder Prozess im linken hinteren, unteren Parietallappen. Keine pathologischen Gefässe.

Ventrikulographie: Bei der Ventrikelpunktion links parietal trifft man auf eine grössere Blutungshöhle, aus der 20 ccm altes Blut aspiriert werden. Die Luftfüllung zeigt eine Höhe links temporo-parieto-occipital. Daraufhin erfolgt die Operation.

Operation am 6.4.: Doppelt fünfmarkstückgrosse osteoklastische Trepanation links parieto-occipital. In 2 cm Tiefe gut pflaumengrosse Blutungshöhle, die nach temporal und frontal reicht. Längsausdehnung etwa 8 cm. Ausräumung der Blutkoagula, keine Blutungsquelle erkennbar. Aus der Tiefe der Blutungshöhle dringt blutiger Liquor. Wundverschluss.

Postoperativ: Komatös, Atemstörungen, Temperaturanstieg.

Exitus am 11.4. unter den Zeichen des Herzkreislaufversagens.

Keine Sektion.

Fall Nr. 21:1990/58, 67-jährige Frau

Vorgeschichte: 1943 erster generalisierter Krampfanfall, 1946 Status epilepticus. Danach 10 Jahre anfallsfrei. Am 20.5.58 generalisierter Krampfanfall mit Beginn in der linken Hand. Anschliessend Gangunsicherheit. Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus (interne Abteilung). Nach einer Woche Verlegung wegen Verdacht auf intrakraniellen raumfordernden Prozess.

Befund bei der Aufnahme am 27.5.: Homonyme Hemianopsie nach links, keine Paresen. Muskeleigenreflexe seitengleich auslösbar. Keine Zeichen einer Schädigung der Pyramidenbahn. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Sprachstörungen. Patientin ist ansprechbar, aber verlangsamt. Zeitlich, örtlich und zur Person desorientiert. Augenhintergrund: Unauffällig, keine Stauungszeichen an den Papillen. Blutdruck: 130/80 mm Hg. D

Untersuchungsbefunde:

Elektroencephalographie: Ausgeprägte allgemeine cerebrale Auslösung. Schwerer Herdschaden rechts parieto-occipital mit trägen Delta-Wellen.

Carotisarteriographie rechts: Raumfordernder Prozess im rechten hinteren Temporallappen, leichte Schlingelung der Hirngefässe.

Ventrikulographie: Bei der Ventrikelpunktion gewinnt man bräunlich verfärbten, erythrocytenhaltigen Liquor. Allgemeine mittelgradige Hirnatrophie. Raumfordernder Prozess unterhalb und seitlich des Trigonum des rechten Seitenventrikels.

Operation am 2.6. (13. Tag nach Krankheitsbeginn): Osteoplastische Trepanation rechts temporo-occipital. Hirnoberfläche zum Teil bräunlich verfärbt. Punktion an der Stelle der vorausgegangenen Ventrikelpunktion. In 3-4 cm Tiefe Aspiration von altem Blut. Hirnrindenincision an dieser Stelle. Hühnereigrosse Blutungshöhle rechts temporal bis occipital, unterhalb und lateral des Trigonum gelegen. Blutkoagula, altes Blut und Hirndetritus werden aus der Blutungshöhle entfernt. Keine Blutungsquelle erkennbar. Wundverschluss.

Postoperativ: Patientin war bewusstseinsgetrübt. Ihr Zustand verschlechterte sich zunehmend. Es trat eine doppelseitige Unterlappenpneumonie hinzu.

Exitus am 11.6. an Herzversagen.

Keine Sektion.

Befunde am eigenen Krankengut

a) Blutungen beim Mikroangiom

Es wurden 8 Kranke mit intracerebralen Blutungen bei einem Verdacht auf ein Mikroangiom operiert, 4 Frauen und 4 Männer. Das Gesamtdurchschnittsalter betrug 23 Jahre. Die Tabelle 7 gibt Aufschluss über die Altersverteilung. Der jüngste Patient war 8 Jahre alt, der älteste 39 Jahre.

♀	♂
8 Jahre	12 Jahre
10 Jahre	31 Jahre
21 Jahre	38 Jahre
24 Jahre	39 Jahre

Tabelle 7: Altersverteilung bei 8 intracerebralen Blutungen mit Verdacht auf ein Mikroangiom im eigenen Krankengut.

Bei keinem der 8 Patienten war in der Anamnese ein Bluthochdruck bekannt. 6 Patienten zeigten zum Zeitpunkt der Aufnahme Blutdruckwerte von maximal 125/75 mm Hg. Je ein Patient hatte einen Blutdruck von 145/95 bzw. 140/110 mm Hg. Diese beiden Patienten sind über Jahre katamnestisch beobachtet worden. Sie zeigten während dieser Zeit ein völlig unauffälliges Blutdruckverhalten.

Bis zum Eintritt der intracerebralen Blutung waren alle 8 Patienten gesund. Es bestand bei keinem Kranken ein Anhalt für eine Blutgerinnungsstörung.

Drei Patienten hatten vorher umschriebene Kopfschmerzen, der eine zwei Jahre, der zweite drei Wochen, der dritte zwei Tage vor dem Blutungsereignis. Bei dem letzten Fall sind die zwei Tage vor dem akuten Blutungsereignis aufge-

tretenen Kopfschmerzen möglicherweise schon das erste Zeichen der beginnenden Blutung. Eine Patientin hatte seit einem Jahr vor der Blutung dreamy-states mit déjà-vu Erlebnissen.

Der Blutungsbeginn war sechsmal akut mit heftigen Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, zunehmender Bewusstseins-trübung und Ausbildung einer Hemiparese. Die Bewusstseins-trübung war in zwei Fällen (Fall 6 u. 8) allerdings nur mässig ausgeprägt. Bei zwei der sechs Fälle mit akutem Beginn traten generalisierte Krämpfe auf.

Bei den beiden anderen Patienten war der Krankheitsbeginn protrahiert. Er zeichnete sich in einem Fall (Fall 5) durch im Verlaufe einer Woche zunehmende Kopfschmerzen mit hinzutretender Nackensteifigkeit und Wortfindungsstörungen aus. Im anderen Fall (Fall 7) traten zunächst Kopfschmerzen und eine zeitweilige Benommenheit auf, die sich innerhalb von 10 Tagen leicht besserten. Nach dieser Zeit kam es dann zu einem plötzlich auftretenden Insult mit Hemiparese.

Der Verlauf der sechs Fälle mit akutem Beginn war bei 3 Kranken rasch progredient, mit Vertiefung der Bewusstseins-trübung und Zunahme der Hemiparese. Die Operation erfolgte 36 bis 72 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung. Von den drei anderen Fällen verlief einer subakut und zwei chronisch mit Aufhellung der Bewusstseinslage nach dem Insult, aber ohne Besserung der neurologischen Ausfälle.

Die beiden Fälle mit protrahiertem Beginn zeigten dagegen einen chronischen Verlauf.

Ein Hinweis auf die Blutungsquelle des intracerebralen Hae-matoms konnte im prae- und postoperativen Angiogramm nur in drei Fällen erhoben werden. In diesen Fällen zeigte sich in der frühen arteriellen Phase eine kleine abführende Vene. Die Raumforderung durch das intracerebrale Haema-tom war in allen Fällen angiographisch nachweisbar. Die-

Tabelle 8 gibt eine Zusammenfassung der angiographischen Befunde.

	Arteriogramm	
	positiv	negativ
Raumforderung	8	0
frühzeitige KM-Füllung einer kleinen pathologischen Vene	3	5

Tabelle 8: Arteriographische Befunde bei 8 Massenblutungen mit Verdacht auf ein Mikroangiom

IntraOperativ wurden viermal kleine, stark blutende oder spritzende Gefäße gefunden, die als Blutungsquelle angesprochen werden müssen. Sie wurden koaguliert und konnten daher nicht histologisch untersucht werden. Eine in vier Fällen durchgeführte histologische Untersuchung verdächtiger Teile aus der unmittelbaren Umgebung der intracerebralen Blutung konnte nicht den Nachweis eines Mikroangioms erbringen.

Beziehungen zu Traumen bestehen bei allen acht Fällen nicht. Bei zwei Fällen (Fall 2 u. 3) wurde zwar über Traumen berichtet: Ein Kind wurde Tage vor der Blutung von einer Mitschülerin zur Seite gestossen, ein zweites Kind fiel zwei Tage vor dem Blutungsbeginn beim Ringkampf auf den Rücken. Diese Bagateltraumen gaben aber keinen Anhalt für eine cerebrale Schädigung.

Lokalisation:

Bei unseren 8 Fällen von Mikroangiomblutungen fand sich das intracerebrale Haematom dreimal in der linken und fünf-

mal in der rechten Hemisphäre. Die Massenblutung lag fünfmal hauptsächlich im Temporallappen und dreimal im Parietallappen. Bei einem der drei letzten Fälle reichte die Blutung bis an die hinteren Teile der Stammganglien.

b) Massenblutungen bei Hypertonie und arteriosklerotischen Gefäßveränderungen

Zur Bestätigung der arteriellen Hypertension wurden der Blutdruck bei der Klinikaufnahme, anamnestische Erhebungen, katamnestische Beobachtungen und autoptische Befunde herangezogen. Die Tabelle 9 gibt über diese Daten Auskunft. Dabei ist zu bedenken, dass ein erhöhter Blutdruck bei der Krankenhausaufnahme nicht unbedingt beweisend für eine Hypertonie ist, da ein Blutdruckanstieg auch durch die intracerebrale Blutung verursacht sein kann (GOTTSTEIN (32)).

Bei 12 der 13 Fälle konnte ein länger bestehender Hypertonus nachgewiesen werden. Bei sechs Patienten war der Hypertonus bereits drei bis zehn Jahre vorher bekannt. Der katamnestische Verlauf von sechs erfolgreich operierten Kranken mit Massenblutungen zeigte in allen Fällen einen Hypertonus, der postoperativ medikamentös behandelt werden musste (Fall 13, 15, 16, 17, 18, 19).

Bei Fall 21, einer 67 jährigen Patientin konnte kein Hypertonus nachgewiesen werden. Aus der Anamnese war kein Hochdruckleiden bekannt, die Blutdruckwerte während des Klinikaufenthaltes waren im Bereich der Norm und eine Sektion wurde von den Angehörigen verweigert. Wir haben sie als

Fall Nr.	Alter u. Geschl.	Blutdruck b.d. Aufnahme in mm Hg	Hochdruck bekannt seit	Katamnese gest.	Autopsie
9	29 ♀	240/140	-	-	+ Hypertonie bestätigt
10	39 ♂	170/100	10 J. bis 200 mm Hg systol.	-	+ "
11	39 ♀	180/130	-	-	+ "
12	39 ♂	220/120	mehreren Jahren	-	+ "
13	45 ♂	160/115	4 Jahren	11 Mon. post op. an 2. Massenbl. verstorben	+ "
14	45 ♂	190/130	-	-	+ -
15	48 ♂	210/125	-	Hochdruck um 170/120 mm Hg	- -
16	49 ♀	170/120	3 Jahren	trotz Behandlung 180/120 mm Hg	- -
17	55 ♂	120/ 80	10 Jahren bis 200 mmHg syst.	-	- -
18.	57 ♂	125/ 95	-	4 Jahre post+ op. an erneuter Massenblutung verstorben 230/110mmHg	"
19	57 ♀	190/120	6 Jahren bis 200 mmHg syst.	Hochdruckbehandlung	- -
20	58 ♂	230/130	-	-	+ -
21	67 ♀	130/ 80	-	-	+ -

Tab. 9: Blutdruckverhalten der 13 hypertensischen und arteriosklerotischen Massenblutungen.

arteriosklerotische Massenblutung den hypertonischen Massenblutungen beigeordnet. Die Diagnose der Arteriosklerose wurde auf Grund der luftencephalographisch festgestellten allgemeinen Hirnatrophie und der Gefässveränderungen im Carotisangiogramm gestellt.

Sieben der verstorbenen Patienten wurden seziiert. Bei sechs Fällen wurde das pathologisch-anatomische Substrat der arteriellen Hypertension in entsprechenden Veränderungen der kleinen Nierenarterien (Arteriolsklerose), wie auch eine Hypertrophie des linken Herzventrikels gefunden. Ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen der Hirnbasisarterien fehlten. Die Stammganglienarterien wurden nicht gesondert untersucht. Daher kann über eine Hyalinose der A. striolenticularis nichts ausgesagt werden.

Besonders hervorzuheben ist der Fall einer 29 jährigen Frau (Fall 9), deren Anamnese wegen der Bewusstseinstörung nicht zu erheben war. Die Autopsie zeigte das Bild einer malignen Nephrosklerose. Der "maligne" Hochdruck hatte hier bei jugendlichem Manifestationsalter zur intracerebralen Blutung geführt.

Über die Altersverteilung der 13 hypertonischen bzw. arteriosklerotischen Massenblutungen gibt die Tabelle 9 Auskunft. Die Streuung des Alters in unserem Krankengut ist sehr gross. Bei den Frauen liegt sie zwischen 29 und 67, bei den Männern zwischen 39 und 58 Jahren. Patienten über 70 Jahre wurden nicht operiert. Das Durchschnittsalter der Frauen betrug 48,2 Jahre, das der Männer 48,1 Jahre. Die kleine Zahl der eigenen Fälle lässt jedoch keine signifikante Aussage über das Durchschnittsalter hypertonischer Massenblutungen zu.

Lokalisation der intracerebralen Massenblutungen:

Bei unseren 13 Fällen mit Massenblutungen bei Hypertonie war die rechte Hemisphäre 9 mal, die linke 6 mal befallen.

Hierbei sind die beiden Rezidivblutungen mitberücksichtigt. Fall 18 wurde auch anlässlich der zweiten Blutung operiert, so dass wir bei 13 Patienten über 14 Operationsbefunde verfügen. Intra operationem fand sich die Blutung 7 mal im Temporallappen, dabei 3 mal mit erheblicher Ausdehnung in die Tiefe und 2 mal an der Grenze zum Parietallappen. Bei 6 Patienten lag die Blutung im temporo-parieto-occipitalen Übergangsbereich und bei einem Kranken im Frontal- und Parietallappen.

Eine sichere Aussage über die Beteiligung der Stammganglien war intra operationem nicht immer zu erreichen. Viermal konnte ein Ventrikeleinbruch nachgewiesen werden.

Die in 7 Fällen durchgeführte Sektion deckte in allen Fällen eine weitgehende Destruktion der Stammganglien auf.

Die Residuen der ersten erfolgreich operativ behandelten Blutung waren einmal im Thalamus (Fall 18), im anderen Fall im Occipitallappen (Fall 13) feststellbar. Zusammenfassend gibt die Tabelle 10 über die intraoperativ bzw. bei der Sektion festgestellten Lokalisationen Auskunft.

Befunde intra operationem
bei 14 Fällen von hypertoni-
schen bzw. arteriosklero-
tischen Massenblutungen

Befunde von 7 Sektionen bei Fällen
von hypertonischen bzw. arterioskle-
rotischen Massenblutungen

Lokalisation	Fälle	Lokalisation	Fälle
Temporallappen	7	Stammganglien	3
		Thalamus (x)	1
carrefour	6	Stammganglien	2
		Occipital L.(x)	1
Fronto-Parietallappen	1	Stammganglien	1

- x) Bei Fall 13 und 18 wurden bei der Sektion die Lokalisationen der ersten und zweiten Massenblutung festgestellt. x bezeichnet die Lokalisation der 1. Blutung. Fall 13 wurde anlässlich der 2. Blutung nicht mehr operiert, daher wird die bei der Sektion erhobene Lokalisation nicht in die Tabelle aufgenommen. Das Haematom lag, wie alle tödlichen Massenblutungen, in den Stammganglien.

Tab. 10: Lokalisation hypertonischer bzw. arteriosklerotischer Massenblutungen, während der Operation und bei der Sektion festgestellt.

c) Ergebnisse nach operativer Behandlung

Grundsätzlich waren die operativen Ergebnisse der Gruppe der intracerebralen Blutungen bei Mikroangiomen deutlich günstiger als bei der Gruppe der hypertonischen bzw. arteriosklerotischen Massenblutungen.

Alle acht Operierten der ersten Gruppe blieben am Leben. Zwei Patienten wurden geheilt ohne ein fassbares neurologisches Defizit (Fall 4 u. 5). Sie wurden voll arbeitsfähig (als Hausfrau bzw. als Bankangestellter).

Vier Fälle behielten ein nur geringes neurologisches Defizit (Fall 1, 6, 7, 8), davon zwei eine homonyme Hemianopsie (Fall 7 u. 8), einer eine Störung der Tiefensensibilität im Fuss mit Unfähigkeit die Zehenstellung anzugeben (Fall 6) und einer eine diskrete motorische Dysphasie. Drei dieser Patienten wurden wieder uneingeschränkt im alten Beruf arbeitsfähig. Bei dem vierten Fall (Fall 6) handelte es sich um ein noch schulpflichtiges Kind, das postoperativ Privatunterricht bekommen musste.

Zwei Patienten (Fall 2 u. 3) schliesslich behielten eine spastische Hemiparese bei Gehfähigkeit ohne Stock, aber Gebrauchsunfähigkeit des entsprechenden Armes. Beide Patienten standen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch nicht im Berufsleben, eine Patientin besuchte die Handelsschule, der andere Patient hatte die Handelsschule abgeschlossen, war zunächst ohne Arbeit, fand später aber Beschäftigung als Bürogehilfe.

Von den 13 operierten Patienten mit Massenblutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose verstarben 7 postoperativ (Letalität 53,8%). Drei Patienten behielten nur geringfügige neurologische Ausfälle (Fall 13, 16, 18), einer eine partielle, einer eine komplette homonyme Hemianopsie. Bei der dritten Patientin traten nur gelegentlich Paraphasien

auf. Alle drei Kranken wurden wieder voll arbeitsfähig. Drei Patienten blieben arbeitsunfähig, der eine wegen einer Aphasie (Fall 15), der andere wegen einer Hemiparese mit Aphasie (Fall 17), die dritte Patientin wegen einer Hemiparese (Fall 19). Die letzten beiden Patienten sind pflegebedürftig.

Über die operativen Ergebnisse in Bezug auf die praeoperative Bewusstseinslage gibt die Tabelle 11 Auskunft. Bei Kranken mit Mikroangiomb Blutungen ist eine praeoperativ bestehende tiefe Bewusstseinsstörung kein unbedingt ungünstiges prognostisches Zeichen. Bei Kranken mit Massenblutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose hingegen muss eine bis zum Zeitpunkt der Operation unverändert bestehenbleibende tiefe Bewusstlosigkeit oder ein Koma als prognostisch ungünstig angesehen werden.

In der Gruppe der Blutungen mit Verdacht auf ein Mikroangioma traten postoperativ bei zwei der acht Patienten generalisierte Krampfanfälle auf, in einem Fall (Fall 6) je ein generalisierter Krampfanfall 6 und 12 Monate post operationem. In den folgenden beiden Jahren blieb der Patient unter antikonvulsiver Behandlung anfallsfrei. Im anderen Fall erlitt eine Patientin (Fall 5) 5 1/4 Jahr post operationem einen ersten generalisierten Krampfanfall mit anschliessender vierstündiger Bewusstlosigkeit. In der gesamten Zeit post operationem traten bei ihr ausserdem dreamy-states auf, im Monat etwa 20, wie sie schon 1 Jahr vor der Operation zum ersten Mal vorgekommen waren. Bei den Patienten mit hypertensischen Massenblutungen kam es in drei Fällen nach der Operation zu generalisierten Krampfanfällen. In einem Fall (Fall 18) einmalig drei Monate nach der Operation. Der Patient blieb dann noch drei Jahre anfallsfrei. Bei dem zweiten Patienten (Fall 17) kam es nach neun Monaten zu einem generalisierten Krampfanfall.

Der dritte Patient erleidet etwa alle drei Monate einen generalisierten Krampfanfall.

Zeitpunkt der Operation:

1) Intracerebrale Blutungen beim Mikroangioma:

Vier Patienten wurden innerhalb der ersten vier Tage (Fall 1, 2, 4, 6) operiert, vier weitere Patienten zwischen dem 35. und 51. Tag nach dem Blutungsereignis.

2) Intracerebrale Blutungen bei Hypertonie und Arteriosklerose:

Von den innerhalb der ersten Woche nach dem Blutungsereignis operierten fünf Patienten (Fall 9, 10, 11, 12, 20) verstarben alle, von den acht nach der ersten Woche operierten Patienten zwei.

Katamnese:

Bei der Gruppe der Mikroangiomb Blutungen verfügen wir über katamnestische Beobachtungen zwischen 2 und 16,5 Jahren. Eine erneute Massenblutung ist in keinem Fall aufgetreten. Bei den sechs erfolgreich operierten Patienten mit Massenblutungen auf dem Boden von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen kam es in einem Beobachtungszeitraum von neun Monaten bis acht Jahren zu vier Rezidivblutungen. Davon erlitten drei Patienten tödliche Zweitblutungen 9, 39 bzw. 47 Monate nach der Operation (Fall 13, 16, 18). Ein weiterer Patient bekam 27 Monate post operationem eine zweite Massenblutung und ist seitdem hemiplegisch und aphasisch. Er lebt jetzt in einem Pflegeheim (vgl. Tab. 12).

Bewusstsein praeoperativ	hyperton-Massenblut.			Mikroangioblutungen		
	Fälle	gest.	über- lebt	Fälle	gest.	über- lebt
bewusstlos-komatös	5	5	-	3	-	3
bewusstseinsgetrübt	7	2	5	3	-	3
bewusstseinsklar	1	-	1	2	-	2
Insgesamt:	13	7	6	8	-	8

Tab. 11: Operative Ergebnisse und praeoperative Bewusstseinslage

	Mikroangioblutungen	hyperton.Blutungen
geheilt ohne neurolog. Defizit	2	-
geheilt mit neurolog. Defizit:		
1. voll arbeitsfähig	4	3
2. vermindert arbeitsfähig	2	-
3. arbeitsunfähig	-	1
4. pflegebedürftig	-	2
Krampfanfälle post operationem:		
selten	2	2
häufig	-	1
dreamy states	1	-
gestorben:	-	7
Rezidive nicht tödlich	-	1
tödlich	-	3

Tab. 12: Katamnetische Ergebnisse von 21 operierten Massenblutungen (8 Mikroangiom-, 13 hypertensive bzw. arteriosklerotische Blutungen)

Diskussion

Der in der Literatur so häufig verwendete Begriff der spontanen intracerebralen Blutung ist insofern unglücklich, als er die Ursachen der Blutung unberücksichtigt lässt. Massenblutungen im Gehirn treten zwar meistens akut und unerwartet auf, aber nicht spontan. Diese Formulierung gehört in das Gebiet der Philosophie, aber nicht der Biologie und steht obendrein der weiteren Klärung der Pathophysiologie der intracerebralen Blutungen nur im Wege (GERLACH, JENSEN (25)). Am häufigsten entstehen derartige Hämatomate auf dem Boden von arteriosklerotisch veränderten Gefäßen im Rahmen einer Hypertonie, aus Mikroangiomen und früher auch im Verlauf einer Lues.

Der Begriff Mikroangiom wurde 1960 von GERLACH u. JENSEN (24) vorgeschlagen und soll die Kleinheit der Gefäßmalformation zum Ausdruck bringen. KRAYENBUHL u. SIEBENMANN (37) konnten dann die Mikroangiome nach histologischen Kriterien in drei Untergruppen einteilen, kavernöse, aneurysmatisch arterio-venöse und arteriell razemöse Mikroangiome. Zur Blutung kommt es aus den minderwertig angelegten und vorzeitig durch sekundäre Veränderungen geschädigten Gefäßen. Der durch arterio-venösen Kurzschluss auch in den Venen herrschende arterielle Blutdruck soll die Ruptur an dieser Stelle begünstigen (PIA (65)). Bis zum Eintritt der intracerebralen Blutung machen die Mikroangiome häufig keinerlei neurologische Erscheinungen, nur selten werden umschriebene migräneartige Kopfschmerzen geklagt. GERLACH u. JENSEN (25) konnten gelegentlich auch fokale Krampfanfälle in der Vorgeschichte finden. Der Beginn der Blutung ruft oft ein akut einsetzendes Krankheitsbild hervor, mit

heftigsten Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Halbseitenlähmungen und zunehmender Bewusstseinstörung. Wir stellten bei sechs der insgesamt acht Fälle einen derartigen apoplektischen Beginn fest.

Die beiden verbleibenden Fälle hatten einen subakut progredienten Verlauf mit zunehmenden neurologischen Ausfällen und beginnendem Hirndruck. Sie waren daher zunächst unter dem Verdacht auf einen Hirntumor bzw. eine Meningoencephalitis eingewiesen worden. Im Krankengut von GERLACH u. JENSEN (25) waren derartige Krankheitsverläufe, die zunächst an einen Tumor denken liessen, häufiger als akute.

Der arteriographische Nachweis der Mikroangiome ist schwierig und häufig nicht zu erbringen. Gelegentlich findet sich ein wenige Millimeter grosses traubenförmiges Kontrastfleckenchen mit frühem venösem Abfluss in unmittelbarer Nähe des sich als gefässfreier Raum darstellenden Haematoms. Wir konnten nur bei drei Fällen pathologische Gefässe mit venöser Drainage in der capillären Phase nachweisen.

Intra operationem wurde gelegentlich von anderen Operateuren im Randgebiet des Haematoms das Mikroangiom als kleines Gefässknötchen aufgefunden. Wir sahen bei vier Fällen auf dem Boden der Blutungshöhle kleine stark blutende Gefässe, die koaguliert wurden und daher nicht histologisch untersucht werden konnten.

Die zweite, die Mikroangiome an Häufigkeit weit übertreffende Blutungsursache ist die Ruptur arteriosklerotisch veränderter cerebraler Gefässe im Verlaufe eines Hochdruckleidens. Die hypertonischen Massenblutungen entstehen meistens durch die Ruptur einer A. strio-lenticularis, seltener der A. lenticulo-optica und der A. cerebelli superior (ZÜLCH (81)). und noch seltener anderenorts.

Bei längerem Bestehen eines Hypertonus kommt es an der A. strio-lenticularis zur Ausbildung einer Gefäßwandhyalineose und zur Entstehung von Kriblüren um das fast rechtwinklig abknickende Gefäss. Im Verlauf einer Hochdruckkrise kann es dann zur Ruptur der in ihrer Elastizität geminder-ten und ihres physiologischen Widerlagers beraubten Gefässwand kommen. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass ein nach Ausbildung der Hirnmassenblutung gemessener Bluthochdruck nicht gleichbedeutend einem Hochdruckleiden ist, denn die der Gefässruptur folgende cerebrale Ischämie bedingt reflektorisch einen Blutdruckanstieg (GOTTSTEIN(32)), so dass aus den Blutdruckwerten nach dem Blutungsereignis nicht ohne weiteres auf das vorherige Blutdruckverhalten geschlossen werden darf. Auch ein Ventrikeleinbruch der Blutung führt über die Reizung der vegetativen Zentren im Hypothalamus zum Blutdruckanstieg. Bei den eigenen 13 Fällen konnte ein Hypertonus in 12 Fällen durch die Anamnese, die Katamnese bzw. durch entsprechende Sektionsbefunde nachgewiesen werden. In einem Fall war ein Hypertonus nicht nachweisbar. Es konnten lediglich arteriographisch arteriosklerotische Gefässveränderungen festgestellt werden.

Die Lokalisation des Haematoms bestimmt die Art und das Ausmass der neurologischen Ausfälle. Ausgedehnte Massenblutungen mit einem Vordringen bis zu den Stammganglien oder mit Beteiligung dieser Strukturen werden ein wesentlich schwereres Krankheitsbild mit ausgeprägten vegetativen Störungen wie Kreislauf- und Temperaturdysregulationen hervorrufen, als oberflächlicher, subcortical gelegene Haematome. Insofern lässt die Lokalisation eines Haematoms auch einen gewissen Schluss auf die Prognose nach chirurgischer

Behandlung zu.

Mikroangiome sitzen bevorzugt in der Nähe der Hirnrinde, mit einem Lieblingssitz parieto-occipital. Die der Ruptur des Mikroangioms folgende Blutung breitet sich dann vorwiegend subcortical im Marklager der weissen Substanz des Parietal-, Occipital- oder oberen Temporallappens aus. Entsprechend fanden wir das Haematom dreimal in der weissen Substanz des Parietal- und fünfmal des Temporallappens lokalisiert. Mikroangiome können aber auch in der Tiefe des Gehirns vorkommen. Zwei unserer Patienten behielten auch postoperativ eine durchgehende Hemiplegie. Diese Fälle könnten Blutungen von tief gelegenen Mikroangiomen erlitten haben, wobei die innere Kapsel durch das sich ausbreitende Haematom mitbetroffen wurde.

Hypertonische Massenblutungen können sich nach Ruptur einer A. strio-lenticularis von zentral in Richtung auf die Hirnrinde ausbreiten. Sie liegen dann bevorzugt im Gebiet des sogenannten carrefour (LAZORTHES (41)), dem parieto-occipito-temporalen Übergangsbereich. Wir fanden das Haematom sechsmal an dieser Stelle und siebenmal im Temporallappen, meist mit Ausdehnung in die Tiefe, wobei eine Beteiligung der Stammganglien intraoperativ nicht immer mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Sie scheint aber häufiger zu sein, als früher angenommen wurde. (GROS (28), COL (26)). Bei unseren postoperativ verstorbenen und sezierten Fällen deckte nämlich die Autopsie eine weitgehende Zerstörung des Hirnstammes auf. Hierbei war die Blutung oft bis in die Tiefe des parieto-occipitalen bzw. temporalen Marklagers vorgedrungen.

Massenblutungen, die sich dagegen zur Medianlinie hin ausbreiten, zerstören die innere Kapsel, einen Teil der Stamm-

ganglien und können in den Ventrikel einbrechen. Sie verlaufen meist sofort tödlich.

Führt die Massenblutung nicht unmittelbar zum Tode, kommt es durch die Koagulation des Blutes und den Gewebsgegen-
druck zur Stillung der Blutung. Da das Gehirn in die star-
re, unnachgiebige Schädelkapsel eingeschlossen und von dem
nicht komprimierten Liquormantel umgeben ist, führt die
Volumenzunahme innerhalb des Schädels zur intrakraniellen
Drucksteigerung und den damit verbundenen Hirnmassenver-
schiebungen. Besonders gefürchtet ist dabei die Einklem-
mung der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum
mit Kompression der Medulla oblongata, die zur tödlichen
Atemlähmung führen kann. Klinisch manifestiert sich die
Hirndrucksteigerung durch Vertiefung der Bewusstseinstrü-
bung, Zunahme der neurologischen Ausfälle, der vegetativen
Störungen und schliesslich durch Kreislauf- und Atemlähmung.
Gelegentlich kann eine Stauungspapille beobachtet werden.

Schon 1903 hat daher H.W. CUSHING (15) die operative Ent-
leerung des Haematoms als die Therapie der Wahl bezeichnet.
Sie kann zwar die durch die Blutung selbst hervorgerufenen
Zerstörungen der Hirnsubstanz nicht beseitigen, wirkt aber
oft lebensrettend, da die intrakranielle Raumforderung eli-
miniert und das konsekutive Hirnoedem gemindert wird.

Die frühzeitige Erkennung einer Hirnmassenblutung ist des-
halb für jeden Kliniker von grösster Bedeutung, da davon
oft die lebensentscheidende Indikationsstellung zur Ope-
ration abhängt. Die Differentialdiagnose der intracerebra-
len Blutung hat bei jungen Menschen in erster Linie Trau-
men, intrakranielle Abszesse und Tumoren, sowie Subarachnoi-
dealblutungen zu berücksichtigen. Sie ist auf Grund der
Anamnese, des neurologischen Befundes und der Liquorunter-

suchung nicht immer eindeutig zu stellen, gelingt aber fast ausnahmslos mit Hilfe zusätzlicher Untersuchungsmethoden wie der Echoencephalographie und vor allem der cerebralen Angiographie. Kinder, Jugendliche und jüngere Erwachsene, bei denen der Verdacht auf eine Blutung aus einem Mikroangiom besteht, sollten umgehend der Arteriographie und dann der operativen Behandlung zugeführt werden. Bei diesen Patienten sind Vorkrankheiten meist nicht bekannt, ein Hochdruckleiden liegt nicht vor.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (GERLACH, JENSEN (24,25), KRAYENBÜHL (35, 36, 37), PIA (64, 65)) operierten wir nicht nur Patienten mit subakut und chronisch, sondern vor allem auch Kranke mit akut verlaufenden Mikroangiomblutungen erfolgreich. Eine ausgeprägte Bewusstseinsbeeinträchtigung war, im Gegensatz zu den hypertonischen Massenblutungen, nach unseren Erfahrungen kein prognostisch ungünstiges Zeichen. Man muss allerdings feststellen, dass bei den Blutungen nach der Ruptur eines Mikroangioms die Bewusstseinsstrübung häufig nicht so tief wie bei den hypertonischen Massenblutungen ist und seltener zum Koma führt. Einen Unterschied in der Indikationsstellung zur Operation bei Befall der linken gegenüber der rechten Grosshirnhemisphäre durch die Blutung machten wir nicht. Die guten postoperativen Ergebnisse bestätigen die Richtigkeit unseres Vorgehens.

Bedeutend schwieriger ist die Indikationsstellung zur Arteriographie und besonders zur Operation bei älteren Menschen. Hier bereitet die Abgrenzung der intracerebralen Massenblutung gegenüber der Encephalomalacie, bei der jedes operative Vorgehen kontraindiziert ist, oft grösste Schwierigkeiten. Sie ist klinisch nicht immer mit genügender Sicherheit zu treffen. Für die Differentialdiagnose ist von

Wichtigkeit, dass die Massenblutung in der Mehrzahl der Fälle apoplektisch, mit sofort einsetzender tiefer Bewusstlosigkeit und voll ausgeprägter neurologischer Symptomatik auftritt. Das bevorzugte Erkrankungsalter liegt zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr. Meist ist in der Vorschichte ein Hypertonus bekannt. Die Encephalomalacie beginnt dagegen oft nicht so stürmisch, die Bewusstseinsstörung ist weniger schwer, die Erkrankten sind meistens nur soporös. Die neurologischen Ausfälle entwickeln sich allmählich und stufenweise. Das Prädilektionsalter liegt im 7. Lebensjahrzehnt.

Die Indikationsstellung zur Arteriographie und evtl. Operation hängt bei dieser Gruppe der Erkrankten vom Alter, vom Allgemeinzustand, von anderen Vor- und Begleitkrankheiten und insbesondere von den neurologischen Ausfällen sowie der Bewusstseinslage ab.

Wir sind bei unserem Krankengut mit der Entscheidung zur Operation sehr zurückhaltend gewesen, wenn die Patienten älter als 60 Jahre waren und wenn sich in der Anamnese Anzeichen für einen generellen Altersabbau erheben liessen. Wir führten nur bei einem Patienten im Alter von 67 Jahren eine Operation durch. Der Verlauf war letal. Ebenso halten wir eine Operation bei begleitenden internen Erkrankungen, wie einer Leber- und Niereninsuffizienz in der Regel für kontraindiziert.

Ein Befall der dominierenden, das heisst meistens der linken Grosshirnhemisphäre, stellt nicht von vornherein eine Kontraindikation gegen eine Operation dar. Fünf der dreizehn von uns operierten Patienten mit arteriosklerotischen Massenblutungen hatten die Blutung in die linke Hemisphäre erlitten. Die postoperativen Ergebnisse unterschieden sich nicht von denen bei Befall der rechten Hemisphäre. Ist das

zu erwartende postoperative neurologische Defizit aber sehr gross, etwa eine Hemiplegie mit einer ausgeprägten Aphasie, sollte von einem operativen Vorgehen Abstand genommen werden.

Von den 13 Fällen mit gefässklerotischen Massenblutungen, die wir operierten, waren fünf praeoperativ tief bewusstlos bis komatös. Keiner dieser fünf Patienten hat überlebt oder auch nur für kurze Zeit das Bewusstsein wiedererlangt. Bei der Sektion, die in vier Fällen durchgeführt werden konnte, fand sich jeweils eine weitgehende Zerstörung der Stammganglien.

Von den verbleibenden sieben Patienten mit Massenblutungen bei arteriosklerotischen Gefässveränderungen, die direkt vor der Operation nur eine Bewusstseinsstrübung hatten, überlebten fünf. Es handelte sich hierbei zu einem Teil um Fälle der akuten Verlaufsform, bei denen die Besserung der Bewusstseinslage und die Stabilisierung der vegetativen Funktionen abgewartet worden war und zum anderen Teil um Kranke mit subakut verlaufenden intracerebralen Blutungen.

Bei einem unserer Patienten war praeoperativ keine Bewusstseinsstörung nachgewiesen worden. Er wurde erfolgreich operiert. Aufgrund dieser Ergebnisse scheint uns, im Gegensatz zu GUILLAUME (29-31) und PANSINI (58), eine frühzeitige Operation der mit vollständigem Bewusstseinsverlust einhergehenden Fälle der akuten Verlaufsform nicht gerechtfertigt. Man sollte vielmehr die Besserung der Bewusstseinslage und die Stabilisierung der vegetativen Funktionen abwarten. Tritt diese nicht spontan ein, ist auch durch eine operative Behandlung keine Besserung zu erwarten. Diese Ansicht steht in guter Übereinstimmung mit den Ergebnissen von McKISSOCK (52), der bei 89 in den ersten drei Tagen nach Beginn der Massenblutung operierten Fällen eine höhere Letalität fand als bei 91 konservativ behandelten Patien-

ten. Auch LAINE (40) kam aufgrund seiner Resultate zu der Ansicht, dass die frühzeitige Operation der schweren, akuten Verlaufsformen von arteriosklerotischen Massenblutungen nicht erfolgversprechend sei.

Bei den Patienten mit subakut und chronisch verlaufenden arteriosklerotischen Massenblutungen sind unsere operativen Ergebnisse wesentlich günstiger. Von den acht Patienten verstarben zwei. Wir halten daher einen operativen Eingriff bei diesen Fällen für indiziert.

Die Wahl des Operationszeitpunktes ergibt sich aus den vorangegangenen Ausführungen. Mikroangiomblutungen sollten sobald wie möglich operiert werden. Bei diesen meist subcortical gelegenen Haematomen kann eine rasche Entleerung das Gehirn vor sekundären Druckschäden und dadurch verstärkten neurologischen Ausfällen bewahren.

Bei den Patienten mit hypertonischen Massenblutungen richtet sich der Operationstermin nach dem Zeitpunkt der Aufhellung der Bewusstseinslage und der Stabilisierung des Krankheitsbildes. Die frühzeitige Operation der Kranken mit akut verlaufenden Blutungen, wie wir sie in den letzten Jahren durchführten, hat leider nicht die erhofften Ergebnisse gebracht. Wir operieren daher jetzt derartige Fälle in der Regel erst frühestens eine Woche nach Beginn der Blutung.

Das postoperative neurologische Defizit ist abhängig von dem Sitz der Gefässläsion und des sich von dort in Richtung des geringsten Widerstandes ausbreitenden Haematoms. Da Mikroangiomblutungen meist oberflächlicher liegen, sind die postoperativen neurologischen Ausfälle in der Regel geringer, als bei den in der Tiefe liegenden arteriosklerotischen Massenblutungen, bei denen grössere Anteile der in-

neren Kapsel mitbetroffen werden können. So fanden wir bei den acht operierten Patienten mit Verdacht auf ein Mikroangioma zweimal eine klinische Restitutio ad integrum, viermal wurde die volle und zweimal eine verminderte Arbeitsfähigkeit erreicht.

Bei den sechs Überlebenden mit hypertonen Massenblutungen behielten alle bleibende neurologische Ausfälle. Nur drei von insgesamt 13 Operierten erlangten die volle Arbeitsfähigkeit wieder.

Krampfanfälle traten postoperativ in der Gruppe der Mikroangioma- und bei der Gruppe der arteriosklerotischen Massenblutungen in je drei Fällen auf.

Die Prognose auf lange Sicht ist bei den Mikroangioma- blutungen wesentlich günstiger, da es sich hierbei meist um isolierte Gefäßmissbildungen bei sonst gesunden Patienten handelt. So kam es bei unseren acht Fällen in einem Beobachtungszeitraum von 2 bis 16,5 Jahren zu keiner Rezidivblutung.

Dagegen traten bei den sechs Patienten, die eine arteriosklerotische Hirnmassenblutung überstanden hatten, in vier Fällen innerhalb von 9 bis 47 Monaten Rezidivblutungen auf, von denen 3 tödlich verliefen. Bis zum Zeitpunkt der tödlichen Zweitblutung hatten drei dieser Patienten die volle Arbeitsfähigkeit wiedererlangt.

Zusammenfassung

Anhand der Literatur und des eigenen Krankengutes von 21 Fällen wird zur operativen Behandlung intracerebraler Blutungen beim Mikroangioma sowie bei Hypertonie und Arteriosklerose Stellung genommen. Ätiologie, Pathogenese, Lokalisation und Verlaufsformen beider Blutungsarten werden diskutiert:

1. Blutungen aus Mikroangiomen fanden wir bevorzugt im Temporal- und Parietallappen lokalisiert.
2. Eine generelle, wenn möglich frühzeitige Operation der Mikroangiomblutungen aller Verlaufsformen wird befürwortet.
3. Die Prognose ist aufgrund guter operativer Ergebnisse, sowie der katamnestischen Verläufe in diesen Fällen günstig zu stellen.
4. Arteriosklerotische Massenblutungen bevorzugen das parieto-temporo-occipitale Übergangsgebiet. Die Stammganglien sind sehr häufig von der Blutung mitbetroffen.
5. Die Operation der arteriosklerotischen Massenblutungen in ihren akuten Verlaufsformen ist nur dann aussichtsreich, wenn eine Stabilisierung der vegetativen Funktionen und eine Besserung der Bewusstseinsstörung eingetreten ist.
6. Von einer frühzeitigen Operation derartiger akut verlaufender Massenblutungen muss daher abgeraten werden.
7. Kranke mit chronisch und subakut verlaufenden arteriosklerotischen Massenblutungen sollen dann operiert werden, wenn der Allgemeinzustand des Patienten es erlaubt, und das zu erwartende postoperative neurologische Defizit nicht zu gross ist.

Literatur

1. ANDERSEN, P.E. Angiographic localisation of small intracerebral hematomas
Acta radiol. (Diagn.) 1, 173-181 (1963)
2. ARING, C.D. and Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral Thrombosis. A clinical and pathological study of 245 cases
H.H. MERRITT
Arch.Int.Med. 56, 435 (1935)
3. ASENJO, A. and Surgical treatment of cerebral hemorrhages
J.FIERRO
Zbl. Neurochir. 18, 234-(1958)
4. BAGLEY, Ch. Spontaneous cerebral hemorrhage. Discussion of four types with surgical consideration
Arch.Neurol. Psychiatr. 27, 1133-1174 (1932)
5. BAILEY, O.T. and Small vascular malformations of the brain: Their relationship to unexpected death, hydrocephalus and mental deficiency
J.S. WOODARD
J.Neuropath. a. exper. Neurol. 18, 98-113 (1959)
6. BAKER, H.L. Intracerebral hemorrhage masquerading as a neoplasm. A difficult neuroradiologic problem
Radiology 78, 914-918 (1962)
7. BAUMGARTNER, J. et Discussion sur l'attitude thérapeutique à prendre en matière de l'hématome cérébral intraparenchymateux spontané à la lumière de l'évolution de nos cas opérés
J. WORINGER
Neurochir. 2, 411-413 (1956)
8. BAY, E. In: E. REHWALD: Das Hirntrauma, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 217 (1956)
9. BERGH, H. van den L'angioarchitecture des radiations optiques. Son rôle évantuel dans la pathogénie de l'hématome intracérébral spontané
Acta neurochirurgica 7, 178-189 (1959)

10. BERGSTRAND, H.,
H. OLIVECRONA u.
W. TÖNNIS Gefäßmissbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns
Georg Thieme Verlag, Leipzig 1936
11. CHAVANNY, HOUDART et
PECKER Les hématomes intracérébraux spontanés
Progrès Méd. 81, 38 (1953)
12. CRAIG, W. and
A.W. ADSON Spontaneous intracerebral hemorrhage
Arch.Neurol.Psychiatr. 35, 701-714
(1936)
13. CRAWFORD, J.V.,
D.S. RUSSEL Cryptic arteriovenous and venous hamartomas of the brain
J.Neurol.Neurosurg. a. Psychiatry 19, 1-11 (1956)
14. CUATICO, W. Spontaneous intracerebral hematomas. A surgical appraisal
J.Neurosurg. 22, 569-575 (1965)
15. CUSHING, H.W. The blood pressure reaction of acute cerebral compression. Illustrated by cases of intracranial hemorrhage a sequel to the matter
Am.J.M.Sc. 125, 1017-1044 (1903)
16. DANY, A. et
J.N. VALLAT Réflexion sur une statistique personnelle d'hématomes intracérébraux spontanés
Concours médicale 85, 2539-2540 (1963)
17. DAVIDOFF, M. Intracerebral hemorrhage associated with hypertension and arteriosclerosis
J.Neurosurg. 15, 322-328 (1958)
18. DAVID, M. et
H.HECAEN Des indications opératoires dans l'hémorragie cérébrale non traumatique
Rev.Neurol. 73, 600-601 (1941)
19. dies. Nouvelle contribution à l'étude clinique et thérapeutique des hématomes intracérébraux spontanés
Presse médicale 27, 371-372 (1945)
20. FALCONER, M.A. Surgical pathology of spontaneous intracranial hemorrhage due to aneurysma and arteriovenous malformations
Proc.Roy.Soc.Med. 47, 693-700 (1954)
21. FASANO, V.A. et
G. BROGGI Aspect clinique et chirurgical de l'hémorragie cérébrale
Neurochir. 2, 357-387 (1956)
22. FEREY, D., A.JAVALLET,
Ch. STABERT et
P.H. DAVOST L'étude de 60 cas d'hématomes encéphaliques spontanés
Neurochir. 2, 407-411 (1956)

23. GERLACH, J. u.
H.P. JENSEN Zur Klinik der intracerebralen kapil-
lären Angiome
Ärztl.Wschr. 13, 977-988 (1958)
24. dies. Mikroangiome des Gehirns
Langenbecks Arch.Klin.Chir.
293, 481-493 (1960)
25. dies. Die intracerebralen Haematome bei
Mikroangiomen
Acta Neurochir., Suppl. 7,
367-373 (1961)
26. GOL, A., G. EHNI and
M.E. LEAVENS Intracerebral hematomas
Arch.of Surgery 84, 544-558 (1962)
27. GROS, M. Neurochir. 2, 405-407 (1956)
28. GROS, C.,
B. VLAHOVITCH The surgical treatment of spontaneous
intracerebral hemorrhage
The J.AmOsteopathic assoc. 59,
913-916 (1960)
29. GUILLAUME, J. et
R. JOINVILLE Les hématomes spontanés intracérébraux
Leur traitement chirurgical
Presse Méd. 45, 606-607 (1945)
30. GUILLAUME, J., R. ROGE,
G. MAZARS et A. PANSINI Indications chirurgicales basées sur
150 cas opérés d'accidents vasculaires
aigus du cerceau
Neurochir. 2, 388-396 (1956)
31. dies. Indications chirurgicales dans les
hémorragies cérébrales
Presse Méd. 65, 827-829 (1957)
32. GOTTSTEIN, U. Pathologie und Pathophysiologie des
Hirnkreislaufes
Die Med.Welt 15, 715-726 (1965)
33. HAMBY, W.B. Gross intracerebral hematomas
New York Stata J.Med. 45, 866-876
(1945)
34. JEWESBURY, E.C.O. Atypical intracerebral hemorrhages
Brain 70, 274-303 (1947)
35. KRAYENBÜHL, H. u.
J. SIEGFRIED Der neurochirurgische Beitrag zur
Behandlung der intracerebralen Blu-
tung
Wien.Klin.Wschr. 23, 401-409 (1964)

36. KRAYENBÜHL, H. u.
G. WEBER Die chirurgische Behandlung der akuten intracerebralen Blutung
Münch.Med.Wschr. 35, 1625-1628 (1965)
37. KRAYENBÜHL, H. and
R. SIEBENMANN Small vascular malformations as a primary intracerebral hemorrhage
J.Neurosurg. 22, 7-20 (1965)
38. KRON, J. et
W. MINTZ L'hémorragie du cervelet opérés et guérie
Dtsch.Med.Wschr. 53, 1054 (1927)
39. LAINE, E.,
J.M. DELANDSHEER,
P. GALIBERT et
Mme. DELANDSHEER Hématomes intracérébraux spontanés profonds (en particulier du noyau caudé) en rapport avec des malformations angiomateuses (téléangiectasies et cavernomes). Etude angiographique et déduction thérapeutique
Neurochir. 2, 340-355 (1956)
40. LAINE, E.,
C. LOPEZ-PINTO et
P. GALIBERT Considérations étiologiques, anatomiques, électroencephalographiques, radiologiques et thérapeutiques tirées de l'étude d'une importante série d'hémorragies cérébrales opérées
Neurochir. 2, 208-216 (1962)
41. LAZORTHES, G. L'hémorragie cérébrale vue par le neurochirurgien
Masson et Cie., Paris 1956
42. ders. Surgery of cerebral hemorrhage. Report on the results of 52 surgically treated cases
J.Neurosurg. 16, 355-364 (1960)
43. LAZORTHES, G.,
J. POULHES et
G. BASTIDE Les grands courants artériel du cerveau. Recherches anatomiques et déduction sur la pathogénie et la topographie des hémorragies cérébrales
Presse méd. 68, 137-140 (1960)
44. LAZORTHES, G.,
J. ESPAGNO et
H. ANDUCE-ACHE Précession et prééminance du déficit moteur du membre supérieur ou du membre inférieur dans les cas de ramolissement sylvien ou d'hématome cérébral du carrefour
Neurochir. 2, 145-146 (1961)
45. LAZORTHES, G.,
J. ESPAGNO et
N. VON HONG L'hémorragie cérébrale, première manifestation d'un petit angiome profond, chez les moins de 20 ans (9 observations)
Neurochir. 2, 421-423 (1963)

46. LHERMITTE, J. et J. GUILLAUME
Le traitement chirurgical des hémorragies cérébrales
Presse Méd. 92-93, 1161-1164 (1941)
47. LUCAS-CHAMPONIERE
zit. bei LAZORTHES 41
48. MARGOLIS, G., G.L. ODOM and B. WOODHALL
The role of small angiomatous malformations in the production of intracerebral hematomas
J.Neurosurg. 8, 564-575 (1951)
49. dies.
Further experiences with small vascular malformations as a cause of massive intracerebral bleeding
J.Neuropath.experiment.Neurol. 20 161-167 (1961)
50. MARTEL DE, J.GUILLAUME
Kyste hémorragique sous-cortical avec hémorragie ventriculaire
Soc.Neurol. 1er décembre 1932
zit. bei 39
51. McKISSOCK, W., A.RICHARDSON and L.WALSH
Primary intracerebral hemorrhage. Results of surgical treatment in 244 consecutive cases
Lancet 2, 683-686 (1959)
52. McKISSOCK, W., A. RICHARDSON and J. TAYLOR
Primary intracerebral hemorrhage. A controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases
Lancet 2, 221-226 (1961)
53. MITSUNO TAKAO and H.KANAYA
Surgical treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage
J.Neurosurg. 24, 70-76 (1966)
54. MUTLU, N., R.G.BERRY and B.J. ALPERS
Massive cerebral hemorrhage
Arch.Neurol. 8, 644-661 (1963)
55. NORAN, H.H.
Intracranial vascular tumors and malformations
Arch.Path. 39, 393-416 (1945)
56. PAILLAS, J.E. et G. SERRATRICE
Considérations anatomocliniques et thérapeutiques sur les hématomes spontanés du cerveau
Neurochir. 2, 417-420 (1956)
57. PAILLAS, J.E. and R. SEDAN
Les hématomes intracérébraux d'origine phlébitique. Leur traitement chirurgical
Neurochir. 6, 268-274 (1960)
58. PANSINI, A.
Forme anatomo-cliniche delle emorragie cerebrali e loro trattamento chirurgico
Riforma Medica, Napoli 78, 454-461 (1964)

59. PAPTAEODOROU, C.A.,
S.W. GROSS and
S. HOLLIN
Small arteriovenous malformations
of the brain
Arch.Neurol. 5, 666-672 (1961)
60. PECKER, J.
L'hématome intracérébral spontané
Presse méd. 68, 367-370 (1960)
61. PELLEGRIN, J. et
J. BONNAL
Considérations sur cinq cas d'héma-
tomes intracérébraux chez l'enfant
Neurochir. 2, 416-417 (1956)
62. PENFIELD, W.
The operative treatment of spontaneous
intracerebral hemorrhage
Canad.M.A.J. 28, 369-372 (1933)
63. PETIT-DUTAILLIS, D.
Neurochir. 2, 408-409 (1956)
64. PIA, H.W.
Diagnose und Behandlung der sponta-
nen intracerebralen Massenblutungen
Acta neurochirurgica 2, 425-439 (1959)
65. ders.
Ursachen und Behandlung der nicht
traumatischen Hirnblutungen
Ther.Gegenwart 98, 49-59 (1959)
66. PILCHER, G.
Subcortical hematoma. Surgical
treatment with report of eight cases
Arch.Neurol.Psychiatr. 46, 416-430
(1941)
67. ROBINSON, G.W.
Encapsulated brain hemorrhages.
A study of their frequency and
pathology
Arch.Neurol.Psychiatr. 7, 1441-1446
(1932)
68. RUSSEL, A.E. and
P. SARGENT
Apoplectiform cerebral hemorrhage
operations, evacuation of blood slow
improvement
Proc.Roy.Soc.Med. 2, 44-52 (1909)
69. RUSSEL, D.S.
The pathologie of spontaneous intra-
cranial hemorrhage
Proc.Roy.Soc.Med. 47, 689-693 (1954)
70. SCOTT, M.
Surgical treatment of spontaneous
nontraumatic hematomas
J.A.M.A. 130, 13:845 (1954)
71. SCOTT, M.D.
Cerebral apoplexy due to spontaneous
intracranial hemorrhage. Report of
twenty-three cases
JAMA 149, 129-136 (1952)
72. SCOTT, M.D.
Neurosurgical treatment of spontaneous
intracranial hemorrhage. Importance
of differential diagnosis in "cere-
bral apoplexy" and evaluation of long-
term postoperative results
JAMA 172, 889-895 (1960)

73. STADELMAN, LEWANDOWSKY Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung
J.Psych. u. Neurol. 249 (1908)
(zit. bei 39)
74. STENDER, A. Die chirurgische Behandlung der spontanen intracerebralen Haematome (Massenblutungen)
Zbl. Neurochir. 18, 243-253 (1958)
75. ders. Operative Therapie der Massenblutungen
Acta Neurochir., Suppl. VII, 283-290 (1961)
76. ders. Chirurgische Aspekte bei der cerebralen Apoplexie
Der Internist 4, 36-43 (1963)
77. TAVERNIER, J.B. et
E. WOLONETZ A propos d'une série de 65 cas d'hématomes intracérébraux spontanés
Neurochir. 2, 413-415 (1956)
78. WEBER, J. Das intracerebrale Haematom
Schweiz.Arch.Neurol.Neurochir. u. Psychiatr. 91, 510-552 (1963)
79. WERNER, A. A study of eight surgically treated cases of spontaneous subcortical hematoma
J.Neurol.Neurol.Chir.Psychiatr. 17, 57-69 (1954)
80. WERTHEIMER, P. et
G. ALLEGRE L'hématome intracérébral spontané
Neurochir. 2, 64-72 (1956)
81. ZÜLCH, K.J. Die Pathogenese von Massenblutungen und Erweichungen unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte
Acta neurochir., Suppl. 7, 51-117 (1961)

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Prof.Dr.A. Stender für die freundliche Überlassung des Themas und die Mühe bei der Durchsicht der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf

Am 16. Januar 1941 wurde ich als Sohn des Dipl.-Ing. Gustav Mager und seiner Ehefrau Ingeborg, geb. Schöning in Berlin geboren.

Meine Einschulung erfolgte 1947 in Berlin-Lichterfelde. Ab 1953 besuchte ich die Lilienthal-Schule in Berlin und legte dort im Frühjahr 1960 die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1960 begann ich das Studium der Medizin an der Freien Universität Berlin, studierte vorübergehend in Marburg und bestand am 7.10.1966 die ärztliche Prüfung.

Zur Zeit befinde ich mich im 2. Ausbildungsjahr als Medizinalassistent.

INHALT

Im 1. Kapitel wird zunächst die allgemeine Lage der
deutschen Literatur und die Stellung der Dichtung, sowie die Stellung
des Dichters betrachtet.

Im 2. Kapitel wird die Entwicklung der deutschen Literatur
im 19. Jahrhundert im Zusammenhang mit der allgemeinen
Entwicklung der Nation betrachtet.

Im 3. Kapitel wird die Entwicklung der deutschen Literatur
im 19. Jahrhundert im Zusammenhang mit der allgemeinen
Entwicklung der Nation betrachtet.

Im 4. Kapitel wird die Entwicklung der deutschen Literatur
im 19. Jahrhundert im Zusammenhang mit der allgemeinen
Entwicklung der Nation betrachtet.

